


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL,

Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Fünfzehnter Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1889.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Seite



Hugo Rühle †.

Geb. 12. Sept. 1824, gest. 11. Juli 1888.

Wenige Monate sind vergangen, seitdem wir den Manen E. Wagner's an dieser Stelle ein Blatt des Gedenkens widmeten, und wiederum ist dem Kreise der deutschen Kliniker der Besten einer entrissen, welcher ebenso durch seine wissenschaftliche Bedeutung wie durch seine persönlichen Eigenschaften sich die Hochachtung und Liebe seiner Zeitgenossen in hervorragendem Masse erworben.

Hugo Rühle, geboren am 12. September 1824 in Liegnitz als Sohn des Landrentmeisters R., absolvirte Ostern 1842 das dortige Gymnasium und ging dann nach Berlin um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Hier gehörte er zu dem Kreise junger aufstrebender Mediciner, welche zu den Füssen Johannes Müller's und Schönlein's sassen und aus welchen so viele hervorragende Grössen der nächstfolgenden Zeit hervorgingen. Namentlich hatte er sich an L. Traube angeschlossen, theilte durchaus dessen Standpunkt der exacten, auf das Experiment gestützten Forschungsmethode und fertigte unter dessen Einfluss 1846 seine bekannte Dissertation „über den Antheil des Magens beim Mechanismus des Erbrechens", welche ihm schon damals einen geachteten wissenschaftlichen Namen sicherte. Auch fernerhin blieb Rühle der klinischen Medicin und der exacten Richtung in derselben treu. Er verweilte noch ein Jahr zur weiteren Ausbildung in Berlin. 1848 begab er sich freiwillig in das typhusdurchseuchte Oberschlesien, wo er seine aufopfernde Thätigkeit selbst mit einer Ansteckung bezahlte, unter der er monatelang litt. 1851 wurde er Assistenzarzt des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau. Als dann Frerichs 1852 die dortige medicinische Klinik übernahm, machte er den inzwischen zum Secundärarzt aufgerückten R. zu seinem Assi-



stenten, in welcher Stellung er nun fünf Jahre verblieb. In schönen pietätvollen Worten hat Rühle selbst[1]) dieser Zeit gedacht und geschildert, welch' reiche Früchte sie für seine ärztliche und wissenschaftliche Ausbildung getragen. Im selben Jahre (1852) habilitirte er sich als Privatdocent in Breslau mit einer Arbeit „über die Höhlenbildung in tuberculösen Lungen". 1857 wurde er zum Extraordinarius, 1860 nach Frerichs Fortgang zum Ordinarius und Director der medicinischen Poliklinik ernannt. Noch in demselben Jahre ward er als Nachfolger Niemeyer's als Director der Klinik nach Greifswald berufen, das er 1864 verliess, um dem Ruf nach Bonn zu folgen, wo er bis zum Tode gewirkt hat.

Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten haben wir ausser der bereits genannten Dissertation und Habilitationsschrift, indem wir zahlreiche kleinere Abhandlungen und einzelne Aufsätze übergehen, noch seiner beiden grösseren Werke zu gedenken; der Monographie über Kehlkopfkrankheiten, welche zwar durch die bald darauf folgende Entdeckung des Kehlkopfspiegels überholt wurde, aber doch die Grundlage für die specielle und selbständige Behandlung dieses Capitels der Pathologie geworden ist. Sodann seiner ausführlichen und gründlichen Arbeit über die Klinik der Tuberkulose in Ziemssen's Handbuch, die ebenso auf sorgfältigem Studium wie reicher Erfahrung beruht und dem Anspruch der practischen Klinik gleichmässig gerecht wird.

Rühle gehörte zu den ältesten und erfahrensten der jetzt lebenden deutschen Kliniker. Hervorgegangen aus den Bestrebungen der unter Müller's und Schönlein's Auspicien sich bildenden Schule, welche die Medicin auf streng wissenschaftlichen Methoden aufzubauen bestrebt war, hat er in der Vertretung der Klinik treu und unentwegt diesen Standpunkt festgehalten, ohne sich den Fortschritten zu verschliessen, welche in fruchtbarer Entwicklung die medicinische Klinik im Laufe der letzten Jahrzehnte erfahren hat. Die Lebendigkeit, mit welcher er sich allen Bestrebungen des klinischen Fortschrittes anschloss, gab ihm eine nicht gewöhnliche Frische und sicherte ihm gleichzeitig den Einfluss, welchen seine reiche klinische Erfahrung und sein anerkannter Standpunkt mit Recht beanspruchen durften. Mit jugendlichem Eifer schloss er sich den Bestrebungen des Congresses für innere Medicin an und trug gerade durch seine Autorität und Erfahrung wesentlich zum Aufblühen dieser jungen Institution bei. Auch dieser Zeitschrift schenkte er seine Theilnahme und Mitwirkung. Mit Freude und Stolz rechneten wir ihn zu unsern Mitarbeitern.

Gleich geachtet und beliebt war er als Lehrer, als Arzt, als Mensch.

[1]) Diese Zeitschrift. Bd. VII. Jubiläumsheft.



Er erwarb sich viele Freunde und wohl selten ist der Hintritt eines Menschen so allgemein und so tief betrauert worden wie der seine. Sein Tod überraschte uns um so mehr, als er sich im letzten Jahre nach vorhergehender ernster Erkrankung vollständig erholt zu haben schien. Körperlich und geistig erfrischt, wohnte er dem siebenten Congresse bei, nachdem wir zweimal auf seine gewohnte und liebgewordene Theilnahme hatten verzichten müssen. Wieder trat er uns diesmal in alter Frische und Liebenswürdigkeit entgegen. Um so überraschender und schmerzlicher traf uns die Trauerbotschaft seines Todes. Eine Krankheit von wenigen Wochen raffte ihn dahin.

Ein ehrendes Andenken in der Geschichte der deutschen Klinik, sowie in dem Herzen seiner zahlreichen Freunde und Schüler ist dem Dahingeschiedenen gesichert.

E. Leyden.



I.

Zur Kritik der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie.

Von

Prof. Dr. med. **Paul Baumgarten** in **Königsberg** i. Pr.

Der Anwendung, welche Metschnikoff von seiner Fresszellenlehre auf die Pathologie zur Erklärung gewisser pathologischer Vorgänge (Entzündung) namentlich aber zur Aufdeckung der Heilkraft der Natur in den, wie jetzt allgemein angenommen wird, auf Eindringen bakterieller Körper in den Organismus und ihrer Entwickelung in denselben beruhenden sogenannten Infectionskrankheiten, gemacht hat, ist von mancher Seite mit Zustimmung, im Allgemeinen aber wohl mit Ablehnung begegnet. Der Verfasser dieses Artikels hat bereits in seinem Referate über M.'s ersten, eine Reihe von Arbeiten über diesen Gegenstand einleitenden Aufsatz einige Bedenken äussern zu müssen sich veranlasst gesehen. M. hat dann in einer späteren Arbeit diese so wie die von anderen Referenten und Forschern ihm gemachten Einwendungen zu widerlegen und ferner durch die Veröffentlichung mehrerer Beobachtungen seiner Lehre eine neue Stütze zu geben sich bemüht. Auf diese Einwendungen zu antworten, sowie die Lehre auf das von M. selbst gelieferte Material hin zu prüfen, natürlich auch mit Benutzung der anderweitig sicher gestellten Beobachtungen, ist, was wir in dem Nachstehenden bezwecken.

Den wesentlichen Gedanken der M.'schen Lehre glauben wir kurz wiederzugeben, wenn wir sagen, nach M. sei die prophylaktische und heilende Kraft des Organismus in den Infectionskrankheiten (der Entzündungsvorgang als eine vortheilhafte Reaction mit einbegriffen) auf die Function der Leucocyten und einiger anderen nahe stehenden Zellen zurückzuführen. Diese Function, die in einer activen Aufnahme der die Infection in sich schliessenden bakteriellen Gebilde und Vernichtung durch die intracelluläre Verdauung besteht, sei eine uralte, in den Organismus der höheren Thiere, bei der Evolution des Thierreichs von den ersten einzelligen Wesen her mit herübergenommene. In den letzteren sehen wir Bewegung, active Aufnahme der Nahrungsgegenstände und intra-



celluläre Verdauung des Incorporirten; während nun in der Evolution sich die Verdauung derartig differenzirt, dass bei den mehrzelligen Wesen allmälig die physiologische, der Ernährung und Erhaltung des Individuums dienende verdauende Thätigkeit auf eine andere Gruppe von Zellen übergehe und damit zugleich der Verdauungsmodus in denselben einen anderen Charakter annähme (enzymatische Verdauung), bleibe dennoch die alte intracelluläre Verdauung in den Leucocyten und einigen endermatischen Zellen erhalten; aber in den höchstentwickelten Thieren treten diese einzelligen, ihren Ahnen so ähnlichen, zahlreichen, ohne enges Aneinanderschliessen lebenden Zellen ganz ausser Beziehung zu der physiologischen, das Nährmaterial des Körpers schliesslich zur Nährflüssigkeit verarbeitenden Verdauung; ohne eine solche treten sie mit ihrer activen Aufnahme körperlicher Elemente, ihrer activen Bewegung nach diesen hin, und ihrer intracellulären Verdauung nach M.'s Schilderung nur gelegentlich, bei dem Vorhandensein fremder, störender Körper in ihre atavistische Thätigkeit; und wenn nun M. selbst bei dieser intracellulären Verdauung keinen Werth auf die Verarbeitung der aufgenommenen Bakterien zu Nährstoffen des Leucocyten legt, sondern auf deren Abtödtung, so scheint sich für M. die Bedeutung der Leucocyten hieraus zu ergeben, durch Vernichtung der Infectionsstoffe Krankheiten zu verhüten und zu heilen.

„Ganz streng auf den Principien der Entwickelungstheorie beruht“ seine „Phagocytenlehre“. Dank dem Zauber, welche Darwin's Lehren allem zu verleihen im Stande sind, was mit ihnen im Zusammenhange gedacht oder auch nur genannt wird, hat diese Darstellungsweise M.'s schon allein für die M.'schen Sätze eine gewisse Stimmung zu erwecken, wenn auch nicht gerade die Zustimmung zu ihnen zu gewinnen vermocht. Lassen wir uns weder durch den Zauber der Darwin'schen Lehren bestricken, noch auch durch M.'s reiches zoologisches Wissen blenden, so werden wir in dieser Frage in erster Reihe und vor Allem verlangen, dass die in Rede stehenden, behaupteten phagocytären Thätigkeiten der Leucocyten in den höheren Thieren nicht nur überhaupt ebenso nachgewiesen werden müssen, wie es für die niederen Thiere nach M. nachgewiesen zu sein scheint, und in den Thieren niedrigster Ordnung unzweifelhaft für alle nachgewiesen ist, sondern auch gerade für gewisse Krankheitsvorgänge und bestimmte Krankheitsursachen durch die Beobachtung festgestellt werden. Wäre dies geschehen, wie es unserer Ansicht nach nicht geschehen ist, dann hätte unsere Kenntniss nicht nur durch Constatirung dieses Heilungsvorganges gewonnen, sie hätte sich auch gleichzeitig erweitert und vertieft, wenn die ihm zu Grunde liegende Kraft, diese specielle heilende Kraft in dem genealogischen Kalender des Thierreiches als ein physiologisches Bild bis zu ihrer primitiven Form in den Einzelligen herab verfolgt und nachgewiesen wäre. Denn dass im



Allgemeinen die Selbsthilfe des Organismus in letzter Instanz auf physiologischen Functionen ruhe und in einer physiologischen Selbststeuerung bestehe, dass sie nicht als höhere Kraft wie der Geist über dem Wasser schwebe, oder als eine besondere Macht im Körper Wache halte, ne quid detrementi respublica capiat, und nach eingetretener Schädigung als Dictator die Leitung der Geschäfte in die Hand nehme zur Wiederherstellung des erschütterten Staatslebens bis zu seiner Genesung, zu dieser Anschauung hat sich die Medicin seit lange erhoben; und ebenso hat man wohl allerseits als Consequenz der Descendenzlehre den **allgemeinen** Satz anerkannt, dass jede Zelle mit ihrer Function auf die einfachsten Wesen zurückgeführt werden müsse, dass jede eine grosse Ahnenreihe aufzuweisen, eine jede eine lange Geschichte hinter sich habe. Da aber die speciellen Thatsachen, worauf M. seine evolutionären Gebäude errichtet, nicht sicher fundamentirt sind, wie wir nachzuweisen gedenken, so werden wir weder eine Erweiternng noch eine Vertiefung unserer Kenntniss der Heilkraft durch die Behandlung nach den Principien der Evolutionslehre gewährleistet finden, es sei denn, dass geistreiche Aperçus die Stelle naturwissenschaftlicher Erkenntniss vertreten könnten. Es mag ja ganz im Sinne einer Evolutionslehre sein, ihren Principien nicht widersprechen, die ja eben den Gedanken der Umbildung, des Anderswerdens, in sich schliesst, wenn M. darthut: Der Urrepräsentant der intracellulären Verdauung lebt als freies Individuum, in welchem die Nahrung suchende, ergreifende und verdauende Thätigkeit — freilich nur für uns — der Inhalt seines Lebens, sich erschöpft; die intracellulär verdauende Zelle, auch wenn sie als Leucocyt ihre Freiheit zum Theil aufgegeben und Mitglied eines grösseren Staates geworden, setzt ihre altgewohnte Thätigkeit noch fort; aber hier, wie es scheint, verdaut sie nicht nur für sich, auch ihre Bundesglieder hilft sie ernähren. Auf den höchsten Stufen der Thierwelt aber arbeitet sie nicht mehr, so viel wir wissen, als verdauendes, Nahrung bereitendes Organ für die Gesammtheit; dies Geschäft hat sie anderen Zellen abgetreten, auch ernährt sie sich, wie die anderen Zellen, von wohlbereitetem Nahrungssafte, höchstens dass sie einmal ein abgestorbenes Blutkörperchen oder ein Zinnoberpartikelchen, das ihr ein experimentirender Physiologe hinwirft, aufnimmt; ist aber ein die Gesundheit störender oder auch nur möglicherweise bedrohender, fremder, besonders **lebender** Körper eingedrungen, dann eilt sie herbei; nicht einzeln, in Schaaren kommen sie von allen Seiten, „fressen ihn auf, um ihn zu ertödten", „verfolgen" ihn, „unersättlich" in ihrer „Gefrässigkeit" fressen sie, dass sie sogar „platzen", sie retten den Staat. So schildert M. den Leucocyten auf der Stufe seiner höchsten Vollkommenheit. Die intracelluläre Verdauungsfähigkeit erscheint nicht gesteigert, aber eine niedere Leidenschaft hat sich in ihm entwickelt, die Gefrässigkeit, und vor der vernichtenden

Thätigkeit tritt die verdauende in den Hintergrund; er frisst nicht mehr, um zu leben oder vielleicht auch andere ernähren zu helfen, er frisst um zu fressen und zu tödten. Der Leucocyt, menschlich gesprochen, hat zwar, wenn er aus dem Nährstande jetzt in den Wehrstand getreten, an bürgerlicher Tugend verloren, aber an Glanz seiner „Rolle“ gewonnen, denn der Paria ist in die Kriegerkaste aufgenommen. Aber auch hier versöhnt uns die Natur mit ihrer scheinbaren Gleichgiltigkeit gegen die Moral, indem sie die niederen Leidenschaften der wenigen Einzelnen zum Wohle der vielen Gesammtheiten zu verwerthen versteht. Das mag ja Alles ganz im Sinne der Evolutionstheorie liegen, oder auch nicht. Wenn aber M.'s Auffassung der Thätigkeit der Leucocyten mehr als ein Gebilde der reichen Phantasie denn als das Resultat einer vorurtheilsfreien Beobachtung des Untersuchers sich erweist, dann hilft es nichts, dass sich seine Darstellung der Entwicklung des Leucocyten zu dem, wofür er ihn ansieht, mit den Principien der Evolutionstheorie in Einklang bringen liesse. Diesen Bemerkungen in Betreff des Verhältnisses der Evolutionstheorie zu dem Leucocyten M.'s, welche letzterer vielleicht an die Adresse derer, welche ihn missverstanden haben, verwiesen haben will, möchten wir nur ein Wort der Erwiderung auf die gegen unsern bescheidenen Ausspruch, dass seine Lehre etwas teleologisch angehaucht sei, gerichtete Entgegnung anschliessen. „Dies ist durchaus nicht der Fall,“ sagt er, „da die Phagocytenlehre streng auf den Principien der Evolutionstheorie beruht.“ Das Eine schliesst aber das Andere nicht aus; um dies nachzuweisen erlaube ich mir, zur Vermeidung unnöthiger Weitläufigkeiten, in M. die ihm gewiss sehr angenehme Erinnerung an die diese Frage so geistvoll und erschöpfend behandelnden Aufsätze seines berühmten Landsmannes v. Baer wachzurufen.

Neben der Evolutionstheorie ist es die Uebereinstimmung seiner Lehre mit der der Cellularpathologie, welche, nach M.'s Ansicht, seiner Lehre einen besonderen Empfehlungsbrief verleiht. Wir geben gern zu, dass sie sich mit dem Wortlaute derselben nicht im Widerspruche befindet, bezweifeln aber, dass sie in ihrem Geiste geboren. Nicht, dass wir in den von M. behandelten Krankheiten, den Infectionskrankheiten, den Kampf der Bakterien mit den Zellen des Körpers als eine unpassende Charakterisirung zurückzuweisen im Sinn haben. Im Gegentheil. Die Bakterien mit ihrer, auf günstigem Nährboden ausserordentlichen Proliferationsfähigkeit treten in einen Wettbewerb um das Nährmaterial mit den Zellen und Zellderivaten des Körpers. Da sie auch häufig in grösserer Zahl in den Zellen selbst und den geformten Substanzen angetroffen werden, so dürfen wir wohl annehmen, dass sie nicht nur dem circulirenden Safte, sondern auch dem Organeiweisse ihre Nahrung entnehmen, ja dass sie hier, in einem in relativer Ruhe befindlichen und festen Boden wurzelnd, um so günstiger



gedeihen, in dieser Weise Verkümmerung und Tod den Zellen und Organen bereitend, um so sicherer und schneller, je massenhafter und schneller die Reihen ihrer Nachkommenschaft sich entwickeln, je mehr sie in den bereits geformten Substanzen eine ihrem Gedeihen günstige Zusammensetzung finden, je leichter sie in diese selbst einzudringen vermögen; manche Gründe sprechen dafür, dass sie hierbei neben der ihrer Nahrungsconsumption entsprechenden Schädigung auch noch deletär wirkende Stoffwechselproducte zu erzeugen im Stande sind. Dieser, eine zahlreiche Nachkommenschaft treibenden, Stoff consumirenden, den organischen Zusammenhang des Zellleibes lockernden Kraft des Bakterienwachsthums steht die erhaltende Kraft der Zelle und des lebenden Gewebes gegenüber; auch sie, die eines ernährenden Saftes bedürfen und ihn dem strittig gewordenen Gebiete entnehmen, haben neben dem Widerstande, der jedem gewordenen Dinge mehr oder weniger, gewissermassen als ein Erbtheil der Bildungsenergie geblieben, eine der Selbsterhaltung dienende Thätigkeit, die sogar unter Umständen, durch fremde Reize angeregt, über das gewöhnliche Maass zu grösserer Kraftentfaltung entwickelt werden und anderweitige, durch den organischen Zusammenhang ihrer Wirkungssphäre unterworfene Hilfsapparate für sich in Bewegung setzen kann, um auf diese Weise sich und das Ganze zu erhalten. Im Allgemeinen hat also unserer Meinung nach die alte Vorstellung eines Kampfes in den Krankheiten, in ihrer durch die neuere naturwissenschaftliche Behandlungs- und Betrachtungsweise des Lebens wesentlich geläuterten und durch die Cellularpathologie fassbarer gewordenen Gestalt, wenn irgendwo, so bei den Infectionskrankheiten, die sicher zum grossen Theile auf Invasion und Proliferation pflanzlicher Gebilde innerhalb des thierischen Körpers beruhen und in den durch diese direct und indirect hervorgerufenen von der Norm abweichenden Lebensäusserungen bestehen, ihre Berechtigung; Zellenkräfte sind heilende Kräfte. Daneben müssen wir aber für gewisse Fälle andere Ursachen als die Zellenkraft des Körpers, wenn wir sie auch in einem weiteren als gewöhnlich gebrauchten Sinne fassen, für den Untergang der Mikroorganismen in dem inficirten Körper in Anspruch nehmen. Eine Reihe von Experimenten, deren Veröffentlichung wir uns vorbehalten[1]), nöthigt uns, den Untergang der injicirten Bakterien, mit Ausschluss jeder Zellenthätigkeit, dem Umstande zuzuschreiben, dass dieselben, wenn auch eine genügende Quantität sonst bewährter Nährflüssigkeit, so doch nicht die für ihre Erhaltung und Proliferation entsprechenden Bedingungen darin finden. Sie sterben ab und lösen sich auf, wie sie ausserhalb absterben und sich auflösen, wenn

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Cfr. des Verf.'s kürzlich im Centralbl. f. klin. Med. erschienene Mittheilung: Experimentelle Arbeiten über die Bedeutung der Phagocyten für Immunität und Heilung.



sie auf einen ungeeigneten Nährboden gebracht werden. Liegt hier in dem inficirten Körper selbst noch eine schützende, wenn auch gewissermassen nur negative Kraft, so glauben wir in anderen Fällen, in denen Beobachtung und Ueberlegung den vernichtenden Einfluss reactiver oder activer Zellenthätigkeit auf das Verschwinden der Bakterien vermissen lassen, für die Erklärung des Verschwindens gewiesen zu sein an ein ihren Lebensgang beherrschendes Gesetz, wonach aus inneren Ursachen die widerstandslos zur Entwicklung gelangte Colonie unter dem Einerlei der äusseren Verhältnisse nur eine gewisse Zeit ihrer Blüthe hat, dann die Proliferationskraft sich erschöpft und die vorhandenen Individuen, bisweilen bis auf einige im Dauerzustande verharrenden, einem natürlichen Absterben anheimfallen. Wie ganze Familien, Geschlechter, Völkerstämme, nur einigen Paaren entsprossen, emporwachsen, eine Zeit lang blühen und dann absterben, gleich einem Individuum — nur wenige Exemplare erhalten sich vielleicht als Reste einer einst zahlreichen Genossenschaft, um unter günstigen Bedingungen Geschlechter weit verbreiteter Verzweigung von Neuem aus sich hervorgehen zu lassen — wie, was hier in Jahrhunderten, in Jahrtausenden, im Völkerleben vieler niederer Thiergattungen in Jahresläufen, in einem Jahre, sich vollzieht, so vollenden in nur wenigen Tagen Bakterien den Kreislauf ihrer ersten Entwicklung, ihrer Blüthe, ihres Unterganges, nach dem immanenten Gesetze ihres Lebens. Das Sterben hat die Natur einmal mit unlösbaren Banden an das Leben geknüpft, das Sterben, aber nicht das Getödtetwerden. Wenn so Beobachtung und Experiment uns zu der Auffassung führen, dass in einzelnen Fällen das frühzeitige Verschwinden der Bakterien und damit die Unschädlichkeit der Invasion, in den anderen Fällen die Beseitigung der wirksam gewordenen Infectionsträger und damit ein wesentlicher Schritt zur Heilung nicht immer und nicht nur der in den Körperzellen enthaltenen und über ihre feste Begrenzung hinaus wirkenden Energie derselben zuzuschreiben sei, so glauben wir uns sowohl im Einklange mit den Beobachtungsthatsachen der Biologie, wie durchaus nicht im Widerspruche mit der einer Stütze kaum bedürftigen Doctrin der Cellularpathologie befinden. Dass aber die, eine Schädigung von sich abwehrende und, wenn sie eingetreten, sie beseitigende Thätigkeit der einzelnen Zellen und der zu Organen verbundenen Gruppen diesen abgenommen und einer bestimmten Klasse von Zellen, den Leucocyten, übertragen wird, dass sie es sind und sein sollen, welche den Kampf für die Gesammtheit der anderen übernehmen, dass mit ihrem Siege und durch ihren Sieg die Gesundheit, mit ihrer Niederlage und durch dieselbe der Tod — der örtliche oder allgemeine — in den Infectionskrankheiten entschieden wird, diese Thatsache ist unseres Erachtens nicht im wahren Geiste der Cellularpathologie erfunden. Dass sie aber durch die Beobachtungen selbst nicht begründet wird, werden wir später zu er-



weisen suchen; zunächst aber sei es uns gestattet, noch einige Bemerkungen über die von M. unseren Bedenken gegenüber gethanenen Aeusserungen einzufügen.

In Betreff meiner Bedenken gegen die prophylaktische Bedeutung der Phagocyten tritt er meinem Einwande, dass „Sporen, Gebilde, die noch kein actuelles, sondern erst ein latentes (potentielles) Leben führen, doch nicht gleichzusetzen sind, den lebenden und proliferirenden Organismen selbst", mit der Erwiderung entgegen, „dass vom Gesichtspunkte des Abtödtens und der Verdauung die Festigkeit der Membran viel mehr bedeute, als die Fähigkeit eines actuellen oder latenten Lebens" und erläutert dies durch ein Beispiel. Folgerichtig wird nach M. nicht nur die Hart- oder Weichschaligkeit, sondern auch die Härte oder Weichheit des Nahrungsgegenstandes von hervorragender Bedeutung sein. Aber er belehrt uns selbst, dass dem nicht so ist, in Bezug auf die Hartschaligkeit durch die Bemerkung (Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 226): „Es erweist sich somit, dass diese grossen Phagocyten, welche mit Leichtigkeit so hartschalige Bakterien auffressen, wie die Tuberkelbacillen, dennoch nicht im Stande sind, die sehr viel zarteren Erysipelcoccen aufzunehmen"; in Bezug auf Härte oder Weichheit durch die Bemerkung über die Verdauung der Amoeben, denen er die Leucocyten in ihrer aufnehmenden und verdauenden Thätigkeit an die Seite stellt, durch die Worte (Fortschritte der Medicin. 1884. S. 559): „Wenn man auf der einen Seite sieht, dass Amoeben oft schwerlösliche Substanzen, wie z. B. Cellulose, verdauen, so wird man auf der anderen Seite gewahr, dass sie bisweilen entschieden viel weichere Körper unverändert lassen." Wenn aber wirklich die Hartschaligkeit ceteris paribus von grosser Bedeutung ist, woher weiss M., dass die Festigkeit der Membran von viel grösserer Bedeutung für die Widerstandsfähigkeit ist, als sonstige mit der Veränderung des Zustandes verbundene Eigenschaften und Fähigkeiten es sind? Woher insbesondere weiss er, dass die übrigens noch gar nicht bewiesene grössere Festigkeit in der Membran der Monosporaspore in ihrem passiven Widerstande von viel grösserer Bedeutung ist, als die auch nach aussen hin thätige Kraft des Pilzindividuums, welche dasselbe aufwendet und aufwenden muss, um Massen mit ihren entsprechenden Kräften zu überwinden und in seinen Dienst zu zwingen zu seinem Wachsthum, seiner Vermehrung und Erhaltung? Mit dieser Kraft tritt die Conidie an oder auch in den Leucocyten und diese Kraft muss, damit die Conidie getödtet und verdaut werde, überwunden werden. M.'s Versuch also, meine Bedenken, dass die Fähigkeit der Leucocyten, eine Spore zu tödten, noch nicht die Fähigkeit derselben beweise, eine lebendige Conidie abzutödten, da beide eine in der Energie der Lebensbewegung liegende Verschiedenheit der Widerstände böten, durch seine Bemerkung zu beseitigen, ist nicht gelungen. Und seine, gegen mich an einer nicht rich-

tigen Stelle erhobene Erinnerung, „dass nicht jeder physikalisch-chemische Erklärungsversuch eine höhere Bedeutung hat, als ein biologischer“, findet hier ihre volle Anwendung; wie ich auch hier seinem Einspruche gegen eine vorzeitige chemisch-physikalische Fragestellung unbedingt Beifall zu geben Veranlassung nehme, mit dem gewiss auch von M. zu billigendem Zusatze, dass noch mehr als eine solche Fragestellung eine solche Lösung zu vermeiden sei. Die zur Unterstützung seiner Ansicht herangezogene Beobachtung von Wyssokowitsch, nach welcher die Sporen des Bacillus subtilis im Säugethierkörper bis drei Monate keimfähig bleiben, während die activen Bacillen schon nach kurzer Zeit ihr Leben einbüssen, bestätigt nur die auch anderweitig bekannte Erfahrung, dass lebende Wesen eine im Verhältniss zu dem ihrer Sporen und Samen kurz bemessene Daseinsdauer haben, beweist aber nicht, dass der Grund für die Erscheinung in der geringeren Härte ihrer Membran liege.

Vielleicht legt M. aber auf diese Erörterung der Gründe für die Wahrscheinlichkeit eines Geschehens oder Nichtgeschehens kein besonderes Gewicht, da er ja die Verdauung resp. Abtödtung der Conidien direct beobachtet zu haben glaubt. Indessen enthalten wir uns hier eines genaueren Eingehens auf letzteres, da wir in der Folge im Zusammenhang die Frage behandeln wollen. Auf eine spätere Zeit aber muss ich eine Antwort auf M.'s gegen meine, der Phagocytenlehre direct widersprechenden Beobachtungen über die Tuberkelentwicklung gerichteten Bemerkungen hinausschieben, nämlich bis dahin, dass derselbe seine in Aussicht gestellten eigenen, die Tuberkulose betreffenden Untersuchungen veröffentlicht haben wird. Hoffentlich wird M. dann bei einer genaueren Einsicht in meine Arbeit meine Behauptung, dass die durch das Auswachsen der Bacillen verursachte Bildung des Tuberkels nicht durch Leucocyten gehemmt werde, nicht mehr durch Beobachtungen widerlegen wollen, welche sich nur auf Vorversuche stützen, die den Kernpunkt der Frage gar nicht berühren[1]).

In verschiedenen ausführlichen Arbeiten sucht M. seine Ansichten über die prophylactische und therapeutische Bedeutung der Leucocyten bei Infectionskrankheiten näher zu begründen. Die erste derselben,

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Mittlerweile ist M.'s ausführliche Abhandlung im letzten Heft von Virchow's Archiv erschienen. Ich muss mich hier darauf beschränken, zu erklären, dass ich meine Beobachtungen und Auffassungen, speciell auch die die Tuberkelhistogenese betreffenden, welche sich der Zustimmung und Bestätigung vieler unserer besten pathologischen Histologen (Klebs, Ziegler, Weigert, Cornil, Nauwerck, Ribbert, Hauser, Neelsen u. A.) zu erfreuen gehabt haben, den entgegenstehenden Beobachtungen und Auffassungen M.'s gegenüber Punkt für Punkt aufrechterhalte und dass ich auch noch jetzt jeden wirklichen Beweis in den Beobachtungen M.'s vermisse, dass Leucocyten oder Riesenzellen im Stande seien, auch nur einen einzigen lebens- und wachsthumskräftigen Tuberkelbacillus aufzufressen und zu vernichten.



welche sich mit einer sehr sorgfältig beobachteten Krankheit der Daphnien in Folge der Einwanderung eines Pilzes beschäftigt, lehrt, wenn wir zunächst von allen hieraus gezogenen Folgerungen absehen, Nachstehendes: Sporenhaltige Asci eines Pilzes, Monospora bicuspidata, werden mit dem Wasser von der Daphnie verschluckt, wahrscheinlich durch die verdauende Thätigkeit des Magens bis auf die in ihnen enthaltenen Sporen verdaut; die langen, beiderseits zugespitzten Sporen, hierdurch frei geworden, durchbohren, durchgedrückt, die Darmwandungen und gelangen schliesslich an die Oberfläche und so ins Freie, wenn sie nicht auf diesem ihrem Wege innerhalb des Körpers der Daphnie entweder von den circulirenden Leucocyten, beweglichen Mesodermzellen, durch Anlagerung, Umschliessen und eine Art Verdauung durch letztere vernichtet werden — oder zur Sprossung und Conidienbildung gelangen nnd dann das Thier ihrerseits unweigerlich vernichten. Während bei 59 unter 100 Daphnien durch Abtödtung und Auffressen der Sporen die Entstehung der sicher zum Tode führenden Krankheit — Bildung der Conidien — verhütet wurde, unterlagen 14 dieser 100 der Daphnien, da sich aus den Sporen Conidien entwickelt hatten, der Krankheit.

Die Leucocyten, so folgert M. aus seinen Beobachtungen, erscheinen daher „als Träger der seit längerer Zeit erkannten Heilkräfte der Natur"; sie erscheinen „als prophylactische Organe äusserst zweckmässig". Aber aus der eigenen Darstellung M.'s folgt dies durchaus nicht; sie lehrt uns vielmehr, dass die Leucocyten trotz M.'s Behauptung von ihrem Trägerthum der Heilkraft „in diesem Kampfe von zweierlei Wesen — den Pilzen und Phagocyten — in welchem die Infection und die Krankheit unserer Daphnie besteht", die Krankheit und die Kranke nicht heilen, „da die Daphnie, wenn sie einmal erkrankt ist, d. h. sich in ihr Conidien gezeigt haben", wie M. mit anerkennenswerther Offenheit gesteht, „unrettbar zu Grunde geht". Sollte es überhaupt gestattet sein, aus einer vereinzelten Beobachtung einen allgemein giltigen Schluss zu ziehen, so könnten wir aus der Beobachtung der Daphnienkrankheit nur den Satz aufstellen: Ist einmal die Infectionskrankheit ausgebrochen, wie in der Daphnie geschehen nach M., sobald sich in ihr Conidien zeigen, so erweist sich fortan die Thätigkeit der Phagocyten als eine nutzlose, durch sie ist eine Heilung nicht mehr möglich: Entweder sind sie also nicht die Träger der Heilkraft, oder sie sind die Träger einer ohnmächtigen Heilkraft, d. h. einer nicht heilenden Heilkraft. Da Ersteres das strikte Gegentheil dessen wäre, was M. angenommen hat, so kann für ihn nur das zweite Glied der Alternative Geltung haben und soll sie haben. Denn wenn es den Leucocyten anch nicht gelingt, die Kranke vor dem Tode durch den Pilz zu bewahren, so „verfolgen" sie doch wenigstens die Conidie, den Tod bringenden, der Spore entsprungenen Pilz, kämpfen mit ihm, „fressen einige auf, um sie im Innern des



Zellenleibes zu ertödten". Sie heilen zwar nicht die Krankheit, aber sie bewähren doch ihre Bedeutung, und retten sie nicht die Daphnie, so sollen sie doch das Princip retten, Träger der Heilkraft zu sein; nicht immer ist ja die Heilkraft stark genug, die entstandene Gefahr zu beseitigen, ohne deshalb die Natur der Heilkraft zu verlieren.

Sie „verfolgen". Aber das Zusammentreffen der beiden Umstände, dass einerseits der Leucocyt contractil ist und locomotorische Bewegungsfähigkeit hat und andererseits er und die Conidie an einander gerathen, beweist noch nichts für die „Verfolgung", weil bei dem Wirren des Durcheinander in der Circulationsflüssigkeit ein Aufeinanderstossen und bei der visciden Beschaffenheit der Objecte ein Aneinanderhaften derselben selbstverständlich auch ohne Verfolgung von einer Seite häufiger sich ereignen muss. Nehmen wir indessen an, dass einige dieser Zusammenstösse wirklich durch eine active Bewegung des Leucocyten herbeigeführt sind, so werden wir doch unmöglich das Zusammenstossen durch das Motiv der Feindschaft als eine Verfolgung erklären können, obwohl M.'s Ausspruch, sie fressen einige auf, um sie zu tödten, den Verdacht erregen könnte, ob nicht dennoch Hass gegen die Conidie oder Liebe zur Daphnie bestimmend für den Leucocyten sei, der Conidie nachzusetzen. So weit geht doch selbst M. nicht bei der Individualisirung des Leucocyten, ihm psychische Eigenschaften oder auch nur instinctive Leidenschaften zuzumuthen.

Bei dem Mangel jeder weiteren die Verfolgung als solche charakterisirenden Merkmale in der Schilderung M.'s werden wir daher nur annehmen können, dass, abgesehen von dem mehr zufällig, aber gewiss mehrfach sich ereignenden Zusammentreffen des Leucocyten mit einer Conidie, der erstere bei seinen locomotorischen Bewegungen gelegentlich einmal auch activ eine Conidie umkriecht; bevor wir nicht andere Beweise für eine Verfolgung von M. erhalten, können wir über diese aus der Natur des Leucocyten folgende Auffassung nicht hinausgehen. Auf das „Verfolgen" kommt es aber M. wohl weniger an, als auf das „Auffressen", resp. die Vernichtung; denn darin spricht sich recht eigentlich in dem Kampfe der beiden Zellen das aggressive Vermögen des Leucocyten aus. Nun fressen aber selbst nach M.'s Angabe diese nur „einige" auf — ihre die Conidien aufnehmende Thätigkeit ist also nur eine geringe; und von diesen einigen Aufgefressenen werden auch wieder einige frei und zwar, wie M.'s Abbildungen zeigen, in unversehrtem Zustande; berücksichtigen wir ferner, dass nach den die Beobachtung wiedergebenden Bildern in einzelnen Fällen kein Grund vorhanden ist, anzunehmen, die Conidien seien nicht in die Leucocyten hineingewachsen, wie ja auch anderweitig nachweislich Pilze in die verschiedensten Zellen hineinwachsen; berücksichtigen wir ferner, dass die von M. angeführten Kriterien des Todes der incorporirten Conidien durchaus unzureichend sind, wie an einer



anderen Stelle nachgewiesen werden soll, und endlich, dass, wenn die incorporirte Conidie in dem Leucocyten todt ist, sie sehr wohl, wie andere abgestorbene und selbst unorganische Körper von dem Leucocyten aufgenommen werden, auch in dem Zustande des bereits Abgestorbenseins incorporirt sein kann — denn auf dem grossen Entwicklungszuge von Generationen geht manches Individuum spontan zu Grunde — so haben wir allen Grund, vorläufig zu bestreiten, dass die Fähigkeit des Leucocyten, Conidien zu „ertödten", nachgewiesen sei. Schalten wir auch alle die genannten Bedenken aus und nehmen wir einstweilen an, dass einige der einigen Individuen von den tausenden Conidien durch einige der Leucocyten, der contractilen, mit ihren Pseudopodien Fremdkörper umspannenden und sie in ihren Leib drückenden Zellen aufgenommen werden, so könnte diese Beobachtung das Princip, dass die Leucocyten die Träger der Heilkraft sind, nicht begründen, und wenn es in Frage gestellt wird, nicht stützen — dadurch, dass sie gestattet, die bis zum Verschwinden unbedeutende Wirkung der nach der Richtung der Heilung hin wahrgenommenen Kraft unendlich vervielfältigt sich vorzustellen und dass sie, so vorgestellt, als eine thatkräftige Potenz der Heilung erscheinen würde. Sind etwa die Respirationsmuskeln die principiellen Träger der Heilkraft in der Lungenschwindsucht, weil durch ihre Thätigkeit einige Tuberkelbacillen aus dem Körper entfernt werden, diese Thätigkeit unendlich vervielfacht vorgestellt werden und so vorgestellt dann als eine heilende Potenz uns erscheinen könnte? Wäre es einmal im Princip festgestellt, dass die Leucocyten Träger der Heilkraft sind, dann mag es für die naturgeschichtliche Entwicklung der Heilkraft von Bedeutung sein, zu erfahren, dass dieselbe hier noch oder schon, wenn auch unwirksam, so doch formell angedeutet, sich findet. Noch, wenn sie als eine rudimentäre Function, wie ein in der Phylogenese rudimentär gewordenes Organ, für seinen Träger werthlos, aber bedeutungsvoll für seine Abstammung, sich in ihren verschwindenden Zügen noch nachweisen liesse; schon, wenn eine inductive Forschung bis zu diesen kaum bemerkbaren Anfängen diese Form der Heilkraft verfolgen könnte. Ist das Princip aber nicht festgestellt und ist es auch aus dieser Beobachtung nicht herzuleiten, so kann letztere als Anregung zu einer Untersuchung, zu einer Frage an die Wissenschaft als Ausgangspunkt dienen, nicht aber zur Beantwortung der aus ihr zu stellenden Frage; an sich reicht sie für die aufgestellte Behauptung nur so weit aus zur Begründung oder Stütze, als der Mangel eines inneren Widerspruchs oder einer physiologischen Unmöglichkeit für eine Behauptung hinreicht, das Wort zu behalten.

Noch trauriger als mit der Offensivkraft der Leucocyten steht es mit ihrer Defensivkraft. Käme es darauf an, an einem Beispiel zu zeigen, dass die gesammte Zellenenergie eines invadirten Körpers nicht Stand



zu halten vermöge gegen die ununterbrochen fortschreitende Entwicklung einer Pilzcolonie, dass aber unter allen Zellen die Leucocyten diejenigen seien, welche mit der Werthlosigkeit ihrer physiologischen Thätigkeit gegen die Pilze die grösste Widerstandslosigkeit gegen dieselben verbinden, dass wahrscheinlich gerade durch sie und natürlich auch durch die sie umgebenden Flüssigkeiten die Pilzcolonien zum Verderben des Thieres gross gezogen werden, so wäre die M.'sche Hefekrankheit der Daphnie hierzu vorzüglich geeignet. Denn trotz seiner Zellenenergie stirbt das Thier unfehlbar; die Leucocyten aber sind längst schon vernichtet, wenn andere Zellen noch sichtbar functioniren, und verschwinden in dem Maasse, als Nährmaterial für den Aufbau der Colonie erforderlich wird.

Ohnmächtig in der Offensive, ohnmächtig in der Defensive kämpft also der sogenannte Träger der Heilkraft in der Hefekrankheit — der Leucocyt. — Er kämpft wie die Mannschaft eines sinkenden Schiffes, die etwas Wasser verschluckt, wenn die Wellen über ihrem Haupte zusammenbrechen. Aber er „kämpft" doch; allerdings, aber am schwächlichsten unter allen Zellen des Daphnienkörpers. Ist nicht Schwäche des einen der kämpfenden Feinde ein Charakteristikum für den Kampf, so besteht zwischen Pilz und den anderen Zellen viel eher ein Kampf, als zwischen Pilz und Leucocyt; und gehört es nicht zur Charakteristik der für die Gesundheit kämpfenden Träger der Heilkraft, schwach zu sein, so sind die anderen Zellen vielmehr deren Träger, als die Leucocyten. Wie dies zu verstehen, verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das früher über den Kampf Gesagte.

Auf einen möglichen Einwand M.'s, der so geschickt ist, die Gründe des Gegners zu seinen Gunsten zu wenden, glauben wir schliesslich noch im Voraus antworten zu müssen. Die Thatsache, könnte er sagen, dass die Daphnie mit Leucocyten gerade von so schwacher Ausrüstung für den Kampf und so untergeordneter Kampfesleistung so sicher sterbe, enthielte eine Bestätigung seiner Annahme der Heilkraft der Leucocyten. Denn der Tod erkläre sich um so einfacher und natürlicher durch diese Annahme, je leichter die Daphnie der Träger der Heilkraft ihrer Schwäche wegen verlustig gehe. Dem aber müssten wir entgegnen, dass zwar die Thatsache die durch die Annahme vermittelte Erklärung ertrage, sich nicht mit ihr in directen Widerspruch setze, aber nicht, dass die Annahme eine Bestätigung hierdurch erfahre wegen der Einfachheit und Natürlichkeit der Erklärung; denn das Natürlichste und Einfachste ist hier unzweifelhaft anzunehmen, dass der Tod durch die vernichtende Wirkung der Pilze auf die Gesammtheit der Zellen erfolge, oder dass, wenn der Tod die nothwendige Folge der Vernichtung der Leucocyten sei, er erfolge wegen der Vernichtung wichtiger, für die Erhaltung des Lebens nothwendiger Organe. Wer wollte annehmen, dass, wenn der Tod der gänzlichen Vernichtung der rothen Blutkörper folge, dies ge-



schehe, weil sie die Träger der Heilkraft seien? Doch nur insoweit, als das Vorhandensein und die Functionirung sämmtlicher dem Leben unentbehrlichen Organe die nothwendige Voraussetzung der Möglichkeit der Heilung ist.

Mit Recht unterscheidet M. von der heilenden Thätigkeit die prophylactische, und erkennt diese in der Vernichtung der Sporen durch die Leucocyten, „die viel besser für den Kampf mit den Sporen als mit den Conidien (Pilzen) angepasst" sind, und den Kampf gegen die Krankheitserreger direct führen. „Kaum hat sich ein Stück der Spore in der Leibeshöhle (bei dem Durchdringen durch die Darmwand) gezeigt, so haften sich ein oder mehrere Blutkörperchen an ihm fest, um den Kampf gegen die Eindringlinge anzufangen". „Oft dringen die Sporen ganz in die Leibeshöhle hinein, wobei sie aber um so mehr den Blutkörperchen zum Opfer fallen". „Sie erscheinen", nach alledem, „als prophylactisches Organ äusserst zweckmässig".

Nach den detaillirten Schilderungen M.'s besteht für uns nicht der geringste Zweifel, dass die Sporen zum grossen Theile durch die Thätigkeit der Leucocyten aufgelöst werden, dass also die Mesodermzellen der Daphnie pflanzlich geformte Reste und Pflanzenbestandtheile unter Umständen verdauen, resp. vernichten können, und dass, wenn sie die sämmtlichen Sporen vor ihrer Entwickelung zum Pilze verarbeitet haben, auch der Eintritt der Krankheit unmöglich wird, dass sie recht eigentlich prophylactisch wirken, da sie nicht die directe Ursache der Krankheit, die Conidie, sondern das Wesen, aus dem sich diese Ursache erst bildet, die an sich an unschuldige Spore der schuldigen Conidie der Monospora in der Daphnie vernichten. Nun ist aber anzuerkennen, dass dieser glückliche Erfolg erklärt werden kann durch das Zusammentreffen so eigenthümlicher Verhältnisse, wie sie eben speciell in der Spore und Daphnie vorliegen, sich sonst vielleicht kaum je wieder zusammenfinden, er also nicht als ein Fall der Regel, sondern als ein an ganz besondere Bedingungen geknüpfter nicht übertragen werden darf auf andere Fälle unter anderen ganz verschiedenen Bedingungen. Denn dass die Leucocyten in den Fällen, in welchen sie die Sporen bis auf das letzte Exemplar vor ihrer Entwickelung zur Conidie vernichten, dies können, ist sehr wohl der Lage zu verdanken, in welche die letzteren durch ihre ihnen eigenthümliche Beschaffenheit zu den Leucocyten versetzt werden. An diesen beiderseits spitzen, langen Körpern ohne Eigenbewegung, in den Leib der Daphnie hineingepresst, daselbst zum Theil festgehalten, selbstverständlich mehrfach aufgespiesst, oder als grössere, schwer bewegliche Fremdkörper in die Circulationsflüssigkeit getrieben, müssen natürlich die circulirenden Blutkörperchen in Masse stranden, wie ja die weissen Blutkörper an Gegenständen, die in die Gefässbahnen eingeführt werden, hängen zu bleiben pflegen. Man denke sich aber die Sporen der Mo-

nospora von der gewöhnlichen Beschaffenheit der meisten Sporen, klein, leicht transportabel, rundlich, so wird man nach allen Erfahrungen mit Sicherheit sagen können, dass nicht hin und wieder eine derselben, sondern regelmässig einige, ja viele frei von solchen Anhängseln bleiben würden, die nach M. dann der Daphnie sicher den Tod bereiteten. Wir können also aus dieser Beobachtung nicht einen allgemeinen Satz, dass die Leucocyten als ein äusserst zweckmässiges Organ erscheinen, herzuleiten uns berechtigt halten, selbst nicht unter der von M. angegebenen Einschränkung, dass sie den Sporen gegenüber als solche erscheinen. Erst dann, wenn dieser Erfolg in einer grösseren Reihe von Beobachtungen constatirt sein wird, in welchen die besprochene Beschaffenheit der Spore entweder als eine nicht besondere, nur der Monospora, sondern als eine allgemein der Spore zukommende oder als eine für den Vorgang ganz irrelevante nachgewiesen sein würde, dürften wir die Allgemeingiltigkeit der Behauptung für die Daphnie anerkennen. Nehmen wir nun vorweg diesen Nachweis für geliefert, nehmen wir zu Gunsten M.'s weiter an, dass neben der Daphnie noch andere niedere Thiere Sporen von Pilzen mit ihren Mesodermzellen nachweislich auflösen und verdauen, so lernen wir daraus, dass die Blutkörperchen niederer Thiere einen wesentlichen Antheil an der Verdauungsthätigkeit derselben nehmen; ihre Fähigkeit, prophylactisch zu wirken, beruht also auf ihrer allgemeinen Fähigkeit, Pflanzen zu verdauen, denn dass sie nur Pflanzen, die gefährlich werden könnten in ihrer späteren Wachsthumsperiode für die Wirthe, verdauen sollten, unschädliche nicht, können wir nicht annehmen. Wenn nun aber in der Daphnie und ihr nahe stehenden Thieren die Verdauung noch nicht soweit differenzirt ist, dass die enzymatische der Magendrüsenzellen die intracelluläre der anderen Zellen verdrängt hat, so ist hierin nicht eine Stütze für die Anschauung zu gewinnen, dass auch in den höheren Thieren mit weit vorgeschrittener Differenzirung der organischen Thätigkeiten die Mesodermzellen eine gleiche Aufgabe zur Verdauung besitzen, dass auch sie im Stande sein werden, pflanzliche Samen zu zersetzen; verdauen doch selbst unter den einander sehr nahe stehenden Thieren die Magenzellen der Einen Stoffe, wie Pflanzencellulose, sogar verholzte, die für die der Anderen absolut unverdaulich sind. Wenn also die Amoeben und die ihnen der Bewegung und verdauenden Thätigkeit nach nahe stehenden, als Organe eines anderen Individuums auftretenden Zellen Pilzsporen aufnehmen und verdauen können, ja solche vielleicht als tägliche Nahrung verarbeiten, so dürfen wir hierin nicht eine Stütze finden für die Ansicht, dass auch in den Menschen die Leucocyten, deren physiologische Function sicher nicht die ist, die mit der Nahrung eingeführten Pflanzentheile und Samen zu verarbeiten, eine solche Function dennoch gelegentlich einmal, wenn der Körper von gefährlichen Sporen inficirt wird, entfalten werden und zwar dann nicht



die eine oder andere Spore umspannen und vernichten, sondern wie ein zu einem Organe vereinigter Zellencomplex mit einer gegen die Masse der Sporen gerichteten Thätigkeit. Was Daphnien möglich, ist darum nicht menschenmöglich.

Indessen haben wir doch möglicherweise die Wirkungsweise der Leucocyten in der Daphnie zu eng gefasst, wenn wir ihre prophylaktischen Erfolge als beiläufig aus der Verdauung hervorgehend ansahen. Sie, „die in dem gegenseitigen Kampfe, worin die Infection und Krankheit besteht", „direct gegen die Krankheitserreger kämpfen", „erlangen in der Mehrzahl der Fälle die Oberhand, wenn es sich um die Tödtung der Sporen handelt". Sie, die die „Rolle haben, den Organismus gegen Infectionsstoffe zu schützen", heften sich ja sofort an den in die Leibeshöhle hineinragenden Sporen fest, „um den Kampf gegen die Eindringlinge anzufangen". Danach scheint es doch, als ob das Tödten das Motiv sei, aus welchem die Leucocyten herbeieilen und den Kampf gegen die, vom Standpunkt der Leucocyten unberechtigt eindringenden Eindringlinge anfangen, wie die Bewohner eines Bienenstocks, wenn ein fremdes Insect eingedrungen, herbeieilen, um es zu tödten; oder dass die auf die Vernichtung des Feindes gerichtete Activität der Leucocyten eine für diesen Zweck getroffene Einrichtung sei, zu dessen Erfüllung ihnen die auflösende resp. verdauende Fähigkeit diene. Aber eine solche Psyche in die Leucocyten hineindenken, mit der Götterwelt der Griechen in neuer Gestalt die Welt der Zellen beleben, oder die Monaden aus ihrem Schlummer erwecken, wäre für einen ernsten Naturforscher doch nur eine Beschäftigung der Phantasie in Stunden träumerischer Musse. Diesen Gedanken wird M. ebenso zurückweisen wie den, dass die Vernichtung aus einem für diesen Zweck eingefügten Organe erfolge, das sofort bei dem Eintreten oder Drohen einer Störung in Thätigkeit gesetzt werde.

Wenn wir ihm hierin beistimmen, dennoch aber den Schein hier besprechen, so geschieht es, weil er durch den prägnanten Wortlaut unwillkürlich hervorgerufen wird und nun im Laufe der späteren Betrachtungen, während bei dem sogenannten Kampfe die verdauende Thätigkeit immer mehr und mehr zurück und die vernichtende, losgelöst von der verdauenden, in den Vordergrund tritt, jene Vorstellung sich dem Leser, durch die prägnante Ausdrucksweise damit vertraut, mit beirrender Wirkung einschmeichelt. Was also der Leucocyt leistet, hat seinen bestimmenden Grund in seiner verdauenden Thätigkeit.

Aber einen Anfang des Kampfes können wir in der Sporenbesiedlung durch den Leucocyten nicht constatiren, weder den eines „gegenseitigen" noch den eines einseitigen, überhaupt nicht den Charakter eines Kampfes in dem Verhalten der Leucocyten zu den Sporen erkennen. Wenn die Leucocyten die Sporen auflösen und verdauen, so vertheidigen sich die Sporen



nicht, und wenn die Sporen in einer geringen Anzahl von Fällen zur Entwicklung kommen, so geschieht dies nicht durch ihr Ueberwinden der Leucocyten, sie retten sich auch nicht einmal durch die Flucht, sie entwickeln sich, weil sie von den Leucocyten nicht berührt werden; ein einseitiger Kampf der Leucocyten gegen die Sporen wird aber nicht geführt, nur eine Arbeit von ersteren an letzteren geleistet, wie bei jedem Verdauugsvorgange von den die Verdauung besorgenden Zellen an der Nahrung. Die verdauenden Zellen des Huhnes kämpfen nicht gegen das Gerstenkorn, die Kaumuskel-, Speichel- und Magendrüsenzellen des Pferdes nicht gegen das Haferkorn, sie leisten einfach eine Arbeit. Deshalb aber den Vorgang einen Kampf zu nennen, ein zwischen beiden ausgefochtenes Duell, durch dessen Ausgang das Schicksal der Daphnie entschieden werde, und die Vernichtung der Spore den Anfang desselben, weil, wenn im Stadium der Spore der Leucocyt, im Stadium der Conidie der Pilz die Oberhand gewinne, ist nicht zulässig, weil die Conidie proliferirt, unbehindert durch den Einfluss des Leucocyten, nicht durch und nach Ueberwindung desselben zur Machtentfaltung gelangt und schliesslich der Tod des Thieres herbeigeführt wird durch die Vernichtung der dasselbe zusammensetzenden anderen Zellen vielmehr, als durch die der Leucocyten.

Endlich wollen wir noch im Interesse der Lehre von der Krankheit uns die Bemerkung erlauben, dass selbst nach der Auffassung M.'s von dem Vorgange als eines Kampfes die Infection nicht in diesem Kampfe bestehe, denn, ohne dass der Leucocyt die Spore irgendwie berühre, ist durch das Eindringen der letzteren in die Leibeshöhle die Infection bereits vollendet; und ebensowenig besteht die Krankheit in dem Kampfe zwischen den Beiden, denn sie besteht in der Gesammtheit der von der Norm abweichenden Lebenserscheinungen, wovon die der Leucocyten eine Theilerscheinung, und wenn man die wesentlichste Abweichung oder Veränderung, aus der die anderen als Folgezustände sich herleiten lassen, die Krankheit nennt, so würde man, selbst das oben zurückgewiesene Primärleiden der Leucocyten durch die Conidie angenommen, dieses Leiden derselben, nicht die Thätigkeit der das Leiden bewirkenden Ursache, als Krankheit bezeichnen müssen.

Die Ansprüche des unersättlichen gefrässigen Leucocyten, den verwaisten Thron der Vis medicatrix besteigen zu dürfen, sind durch sein Verhalten in der Hefekrankheit der Daphnie zu wenig begründet, als dass M. nicht für nothwendig gehalten haben sollte, seinen Prätendenten durch neues Beweismaterial zu unterstützen; in dem Erysipelas glaubt er dasselbe gefunden zu haben. In diesem Sinne müssen wir wenigstens seine Arbeit auffassen, denn sollte sie M. nur dienen zur Entfaltung seiner Kunst, die beobachteten Erscheinungen einer nicht genügend begründeten Theorie gemäss zu deuten, so würden wir sie als einen Gegenstand persönlichen Interesses hier nicht zur Erörterung bringen; nicht



darum darf es sich handeln, wie eine Krankheit, wenn man die Theorie zugiebt, demgemäss erklärt werden kann, sondern darum, aus den Erscheinungen der Krankheit die Richtigkeit der Theorie zu begründen. In seinen Betrachtungen über den zwischen Leucocyten und Coccen geführten Kampf schliesst sich M. ganz den Beobachtungen Fehleisen's an, und bestätigt dieselben in Betreff des makro- wie mikroskopischen Befundes, indem er, die drei Zonen des Rothlaufs unterscheidend, das von Fehleisen entworfene Gesammtbild mit dessen eigenen Worten folgendermassen wiedergiebt: „„Die peripherischste derselben zeigt makroskopisch noch keine Veränderung; bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Lymphräume erfüllt von lebhaft in Theilung begriffener Mikrococcen. Daran schliesst sich eine zweite Zone an, die dem makroskopisch wahrnehmbaren Rande der Röthung entspricht; sie ist charakterisirt durch den Beginn einer entzündlichen Reaction des Gewebes, in der Art, dass zwischen den Coccusvegetationen und ihrer nächsten Umgebung zahlreiche Wanderzellen auftreten, welche die Coccen zum Theil in sich aufnehmen, dieselben mehr und mehr verdrängen. In der dritten Zone sind die Coccen vollständig verschwunden, man findet nur eine starke kleinzellige Infiltration, die entzündliche Reaction hat ihren Höhepunkt erreicht.““

Wenn nun M. sagt, dass „dieses Bild des Rothlaufprocesses durchaus mit der Forderung der Phagocytenlehre harmonirt“, so könnten wir ihm nur dann beistimmen, wenn er für die Phagocyten nicht mehr die Forderung stellte, dass sie Träger der Heilkraft seien. Denn zur Heilung einer Krankheit gehört doch wohl in erster Reihe, dass sie nicht fortschreitend sich weiter entwickle; die Leucocyten müssten also hier, wenn sie die Heilung herbeiführen sollten, zunächst dem Weitergreifen der Coccen Einhalt thun, und dieselben entweder von der Front her angreifen und ihnen Halt gebieten, oder sie von hinten her in ihrem verderbenden Zuge überholen. Sie thun weder das eine noch das andere; wenn das Erysipelas seine Wanderung einstellt, ist nichts zu entdecken, was auf eine Nöthigung dazu von Seiten der Leucocyten hinwiese. Erst in der zweiten Zone erscheinen sie, stets im Rücken ihres Feindes bleibend, dann aber immer in um so grösserer Anzahl rückwärts sich versammelnd, je weiter vorwärts die feindliche Linie sich entwickelt. Dass aber in der ersten Zone die Coccen zwar eine Krankheit erzeugen, aber noch nicht den Zustand, den wir Erysipelas nennen, da hier noch keine Hautröthe vorhanden sei, also kein Erysipelas, die Leucocyten ja aber nur gegen das Erysipelas zu kämpfen hätten, diesen Einwand zu widerlegen würden wir M. gegenüber für unzulässig halten.

Erst in dem zweiten Treffen also erscheinen die Leucocyten mit der reactiven Entzündung und beginnen den Kampf, wenn sie überhaupt erscheinen oder wenigstens in nennenswerther Zahl erscheinen; denn bis-



weilen ist dieselbe verschwindend klein. Zur Erläuterung des Kampfes und der Bedeutung der Leucocyten in demselben führt M. nun zunächst zwei tödtlich verlaufene Fälle von Erysipelas bei stark heruntergekommenen Individuen an, die an anderweitigen bedeutenden Organerkrankungen litten. In den erysipelatös gerötheten Partien fanden sich zahlreiche freie Coccen, zum Theil in Kettenform, mit wenigen zum Theil zerfallenen Rundzellen. Die massenhafte Ansammlung jener scheint die unmittelbar wirkende Ursache des durch das Erysipelas herbeigeführten Todes zu sein; sie haben im Sinne M.'s die Oberhand über die Leucocyten gewonnen, zwar nicht in Folge eines lebhaften Kampfes beider mit einander, in welchem die Coccen gesiegt hätten, denn die Leucocyten sind ja garnicht oder doch nur in ganz geringer Anzahl erschienen, aber durch ihre ungestörte Entwicklung. Sollen nun diese Fälle die Lehre von der Heilkraft stützen, so können wir sie im Sinne M.'s nur folgendermassen deuten: Die mangelnde entzündliche Reaction hatte eo ipso das Fehlen der Aufnahme der Bakterien seitens der Leucocyten zur Folge, wie auch M. ausdrücklich sagt; also ist hier nicht etwa ein Mangel der heilenden Kraft in den Leucocyten weder nachzuweisen, noch anzuschuldigen für den tödtlichen Ausgang; der durch die Bakterien bewirkte Tod hat einfach in Folge des Mangels an heilkräftigen Leucocyten durch diese nicht abgewendet werden können; wären die Leucocyten erschienen, so würde sich ein Kampf entwickelt haben, dessen Ausgang zwar nicht im Voraus sich bestimmen lässt, aber leicht zu Gunsten der Leucocyten hätte entschieden werden können. So etwa M. Da nun aber oben bereits die Unabhängigkeit der Hemmung der Bakterienthätigkeit und ihrer Entwicklung von der Anwesenheit der Leucocyten sich gezeigt hat, so kann die Hemmung derselben Bakterien nicht wieder abhängig gemacht werden von der Anwesenheit derselben Leucocyten, und wenn die Hemmung nicht abhängig ist von der Anwesenheit, so kann die Nichthemmung der ersteren nicht abhängig gemacht werden von der Nichtanwesenheit der letzteren; an Stelle des oben geführten Nachweises einer Hemmung der Bakterien ohne Leucocyten hätte M. den Nachweis einer Hemmung durch dieselben vorangeschickt haben müssen, um die durch Nichtbehinderung überwältigend gewordene Coccenbildung hier durch den Wegfall der Leucocyten wahrscheinlich zu machen. Einigermassen ist die Ergänzung des Beweises in den nachfolgenden Beobachtungen versucht, woselbst die Leucocyten erschienen waren und dann theils zu unterliegen, theils zu siegen scheinen. Indessen auch diese reichen nicht hin, den Mangel des Beweises zu decken.

In einigen mit Heilung endigenden Fällen von theilweise brandigem Erysipelas constatirte M. das reichliche Vorhandensein des Streptococcus erysipelatis, den er übrigens mit dem Streptococcus pyogenes in morphologischer und cultureller Hinsicht identificirt, bei geringerem Gehalte

von Phagocyten, die dann zum grössten Theile zerfallen waren. Dass durch den brandigen Process auch die etwa vorhandenen Leucocyten zerstört wurden, ist selbstverständlich; dass sie aber direct mit Umgehung aller derjenigen Einflüsse, welche den brandigen Zerfall des Gewebes bedingen, durch einen von den Erysipelascoccen speciell gegen sie geführten Kampf vernichtet sind, ist durch nichts erwiesen; und wäre es erwiesen, so würde daraus nur folgen, dass auch sie, wie das gesammte Gewebe, direct durch die Thätigkeit der Bakterien vernichtet werden können, ohne dass sie eine über das allen Zellen mehr oder weniger zukommende Maass hinausgehende Widerstandskraft zu besitzen brauchen, nach Ueberwindung der in ihnen liegenden Heilkraft aber nur dann, wenn man eine solche vorher in sie hineingedacht hatte. Anders ist das Verhältniss in den zur Genesung gelangenden Theilen. Hier „die entzündliche Infiltration im Ganzen viel bedeutender, und zeichnen sich die dabei auftretenden Leucocyten durch häufigen Einschluss von Erysipelascoccen aus“; hier war M. im Stande, „mit aller erwünschten Klarheit das Eingeschlossensein der Coccen in Leucocyten als eine regelmässige und häufige Erscheinung zu constatiren“. Es könnte danach scheinen, dass, da mit dem Eintritt der Entzündung die Gefahr als beseitigt zu betrachten und da die Heilung unter den Erscheinungen der Entzündung sich vollzieht, dass auch in der Entzündung, in der mit derselben nothwendig verbundenen Emigration der Leucocyten, und in der beobachteten Incorporation der Bakterien auch die Ursache der günstigen Wendung gegeben sei und dass hieraus nun andererseits ersichtlich werde, wie durch den Mangel der Entzündung der örtliche Tod Platz greifen müsse. Indessen, um diese Deutung der Entzündung als der die Heilung bewirkenden Ursache für eine aus der Erscheinung nothwendig erfolgende erklären zu können, müsste Mangels der sie beweisenden Gründe wenigstens die ihr entgegenstehende widerlegt sein, dass der Eintritt der Entzündung bereits der Ausdruck sei für eine weniger schädliche Wirkung der Bakterien oder eines Nachlasses derselben; dass die Leucocyten auswandern und Coccen aufnehmen, wenn letztere nur noch im Stande sind, eine sogenannte entzündliche Reaction auszulösen, und dann zweitens erwiesen sein, dass die erscheinenden Leucocyten auf lebenskräftige Coccen treffen, Coccen, die nicht bereits im Stadium des Absterbens begriffen, in den Leucocyten gleichwie in der exsudirten Flüssigkeit dem unvermeidlichen Zerfalle entgegengehen. Wären wir auch nicht misstrauisch gegen M.'s sichere Deutung der Uebergangsstufen vom Leben bis zur Abtödtung der Coccen in den Leucocyten, so würden wir doch mit Recht glauben, auf die Erscheinungen des Zerfalls der Coccen in der freien Flüssigkeit hinweisen zu müssen, wonach also die von den Leucocyten aufgenommenen Coccen ihr eingeleitetes Absterben in diesen nur vollenden und aufgenommen werden, weil sie bereits dem Tode nahe; um so wahrscheinlicher wird

aber diese Annahme, als bei dem die Heilung einleitenden Stillstande des Erysipelas doch gerade auch die Coccen, wenn sie massenhaft gedrängt liegen, ohne Intervention der Leucocyten in ihrer Weiterentwicklung gehemmt werden, also doch wohl ohne dieselben bereits in ihrem Bestande erschüttert sind, und dann spontan zerfallen.

Danach ist also bewiesen, dass das Erysipelas ohne Leucocytenhilfe zur Heilung sich anschickt, es ist nicht bewiesen, dass, wo ein allgemeiner oder örtlicher Tod eintritt, die Coccen durch Ueberwinden der Leucocyten ihn herbeiführen, wo eine örtlich entzündliche Partie zur Norm zurückkehrt, ein Ueberwinden entwicklungsfähiger Coccen stattfände. Vorläufig erscheinen sie, die die Helden des Tages sein sollen, nur als die Hyänen des Schlachtfeldes.

In seiner Arbeit „Ueber die Beziehung der Phagocyten zu den Milzbrandbacillen" hat M. seine Beobachtungen des Kampfes dieser gegenseitigen Feinde im Detail uns mitgetheilt. Das Fundament bildet die Untersuchung an Fröschen, die, wie Gibier bereits gezeigt hat, bei ihrer gewöhnlichen Temperatur refractär gegen Milzbrand sich verhalten, hoch erwärmt aber milzbrandig sterben. Wenn jenen ein Stück milzbrandiger Milz, Leber etc. unter die Haut gebracht wird, so erscheint im Verlaufe von 48 Stunden das übergeimpfte „Organstück", wie Koch es bereits angegeben, „viel blasser wie früher und durch ein gallertartiges zellenreiches Exsudat an die Haut des Versuchsthieres gebunden". Viel zeitiger aber als Koch, schon nach 12—15 Stunden, fand M. um dasselbe eine grosse Anzahl von Zellen, „die je eine oder mehrere Bacillen, zum Theil spiralig eingerollte oder zusammengekrümmte Fäden enthalten" (Koch). Die Schlussfolgerung Koch's, „dass die Zellen nur kurze Bacillen in sich aufnehmen, welche letztere sich dann verlängern und zusammenkrümmen, um schliesslich die Zellen zu sprengen und sich aus denselben zu befreien", verwirft M. und nimmt auf Grund „s(m)einer sämmtlichen Befunde an, dass die von den Leucocyten aufgefressenen Bakteridien auf einen für ihre Weiterentwicklung ungünstigen Boden gelangen, und dass die von Koch im Innern der Zellen aufgefundenen langen Leptothrixfäden bereits als solche aufgenommen wurden". Verzichten wir auf die Prüfung dieser Streitfrage und nehmen wir zu Gunsten M.'s dessen Deutung an. „Im Innern der Leucocyten nun gehen die Spaltpilze zu Grunde," was er theils durch die von ihm beobachteten morphologischen Veränderungen der in den Leucocyten eingeschlossenen Bakterien zu beweisen sucht, theils durch die von ihm festgestellte Thatsache, dass die Ueberimpfung mit derartig veränderten (?) Bacillen aus einem 5 Tage lang unter der Froschhaut gelegenen Stücke Kaninchenleber auf ein Kaninchen unschädlich war. Da nun sterilisirtes Froschserum und ebenso Froschbouillon einen ausgezeichneten Culturnährboden



liefert, und da andererseits das active Auffressen der Leucocyten mit Sicherheit von M. unter dem Mikroskope beobachtet worden ist, wenn er ein Stück des eingelegten Organes in einem Tropfen vom Serumexsudate oder Lymphe zerzupft, und da die Leucocyten des Frosches in und neben dem Impfstück Bacillen eingeschlossen enthalten, so schliesst M., wie aus dem Gange seiner Beweisführung zu entnehmen ist, dass der Frosch nicht deshalb nicht inficirt wird, weil er etwa einen ungünstigen Nährboden böte, sondern deshalb, weil seine Leucocyten die Bakteridien auffressen und vernichten. Nun sollte man erwarten, dass in dem erhitzten Frosche, da seine Leucocyten durch die Wärme in erhöhte Thätigkeit versetzt werden, diese mit um so grösserem Erfolge den Bacillus bekämpfen und den Frosch um so sicherer vor der allgemeinen Infection schützen oder doch wenigstens, wenn in dem angenommenen Kampfe zwischen Leucocyt und Bacillus unter dem Einflusse der Wärme dieser die Oberhand gewinne und deshalb der Frosch milzbrandig werde, die Leucocyten in grösserer Masse zu Grunde gerichtet würden und ihrerseits die Zeichen des Absterbens und Todes aufwiesen, wie die Bakterien bei ihrer Niederlage. Ersteres geschieht thatsächlich nicht: der Frosch stirbt milzbrandig; von letzteren, den Leucocyten mit den Zeichen ihrer Niederlage, erfahren wir nichts; nur von dem Siege des Bacillus wird berichtet, von einem stärkeren Wachsthum des Bacillus, von der allgemeinen Milzbrandinfection des Frosches; ähnliches bei den den Fröschen nahestehenden Eidechsen, hier noch ausdrücklich eine grössere Leucocytose, und bei beiden, dass nur einzelne Leucocyten Bakteridien enthalten. Da der Leucocyt den Bacillus im kalten Frosche auffrisst, fährt M. in seiner Beweisführung fort, er aber bei dem erwärmten dies nicht thut, seine Aufgabe, wie M. sagt, hier nur schlecht erfüllt, obwohl er weder seine Gefrässigkeit noch seine Bewegungsfähigkeit, also die alte, an dem Auffressen des kalten Bacillus bewährte Fähigkeit, eingebüsst hat, der Grund des Nichtauffressens also nicht in einer Aenderung seiner ihm immanenten prophylaktischen Fähigkeit liegen kann, so muss der Grund in etwas anderem liegen, in einem Hinderniss, das ihn abhält, seine Thätigkeit gegen den Bacillus mit günstigem Erfolge zu entfalten. Dieses Andere liegt aber in dem Bacillus, seinem Feinde, der zwar nicht Macht über ihn, aber doch soviel Macht gegen ihn gewinnt, dass er den Leucocyten sich vom Leibe hält. Und zwar findet M. dieses Etwas, wodurch der Bacillus sich schützt, „in der erhöhten Flüssigkeitsabsonderung, welche Seitens der Bakteridien bei der erhöhten Temperatur erfolgt". Also: Der Leucocyt frisst in dem kalten Frosche den Feind, bei dem wir kein Zeichen der Abwehr sehen, auf; dieser Kampf(?) zwischen Leucocyt und Bacillus führt aber zu einem andern Resultat, wenn der Frosch erhitzt wird: der Bacillus gewinnt jetzt die Oberhand; hier sehen wir auch nichts von einem gegenseitigen Kampfe, auch wird der Leucocyt nicht besiegt, nicht



seinerseits aufgezehrt oder vernichtet, oder auch nur angegriffen. Nicht angegriffen, greift er auch seinerseits den Bacillus nicht kräftig an, nur wenige Bacillen sind in einigen Exemplaren (getödteter milzbrandiger Frösche) in Zellen eingeschlossen; der Bacillus schützt sich mittelst einer durch die Wärme erhöhten Absonderung, und der bewegliche, sonst unersättliche Leucocyt muss es ruhig geschehen lassen, dass der Bacillus seinen erobernden Gang ungehindert fortsetzt, ohne den Versuch zu machen, wie man von dem mit der prophylaktischen und therapeutischen Aufgabe Betrauten erwarten muss, selbst mit Gefahr seines eigenen Lebens den Feind zu vernichten. So ist es keine offene Feldschlacht zwar, auch keine Schlacht, wie in der Daphnie es sein soll, aber doch ein Kampf nach M., in dem aber der eine Feind nicht angreift, sich nur schützt gegen den anderen Feind, der auch nicht angreift, nur angreifen möchte, aber nicht kann. Der erstere, auch noch so verstärkt in seinen Kampfesmitteln, vermag den Feind nicht zu schlagen, nur über ihn zu triumphiren als Ungeschlagener, der andere, auch noch so verstärkt in seinen Kampfesmitteln, vermag doch den Feind nicht zu besiegen, nur zu vernichten, wenn er in seiner Energie bereits gebrochen ist. Dieser gegenseitige Kampf, in welchem keiner den anderen besiegt, keiner durch den anderen unterliegt, wird ausgekämpft ohne Kämpfen — durch Tactik. Fragen wir nun, wie durch diesen nach moderner Methode in dem Frosche geführten Kampf M.'s Theorie bewiesen wird.

Die Thatsache, dass in dem Frosche und der ihm in der fraglichen Beziehung nahestehenden Eidechse und der Schildkröte bei Temperaturverschiedenheiten sich die Leucocyten und Bacillen in der angegebenen Weise verhalten, kann selbstverständlich erst durch den auf der Zusammenknüpfung der Beobachtungen beruhenden Schluss den erforderlichen Beweis liefern. Nun ist die Richtigkeit einer Theorie an sich bewiesen, wenn sie folgerichtig mit Nothwendigkeit aus den Beobachtungen abgeleitet ist. Da die bisherigen Arbeiten M.'s eine solche strenge Herleitung nicht ergaben, hofften wir in dieser neuen eine solche zu erhalten, aber vergebens. Denn in dem Gange der Untersuchung, welche kurz gefasst darauf hinauskommt, dass der Leucocyt in dem kalten Frosche den Bacillus auffrisst, weil er der den Fremdling angreifende, der stärkere ist, im warmen Frosche aber nicht, weil er, obwohl verstärkt, wegen der Defensionsmittel des Feindes an ihn nicht herankann etc., ist der Kampf zwischen beiden bereits als vorhanden vorausgesetzt, kann also nicht dadurch bewiesen werden. Allerdings wird dieser strengen Forderung nur in wenigen Fällen innerhalb der Naturforschung genügt und genügt werden können; wir beschränken uns dann darauf, die Zulässigkeit einer irgend wie concipirten Theorie zu erweisen an der wiederholt nachgewiesenen Möglichkeit, mit Zugrundelegung sicherer Prämissen den Zusammenhang der einschlägigen Thatsachen in Uebereinstimmung unter



einander und ohne Widerspruch mit anderen feststehenden Beobachtungsthatsachen ihr gemäss ungezwungen deuten zu können. Hat M. dies hier gewollt, wie es uns in der That scheint, so hat er es unserer Meinung nach nicht erreicht. Zunächst können wir die Prämisse, auf welcher M.'s Beweisführung unserer Meinung nach beruht, nicht als bewiesen aus dem Grunde erachten, weil das Froschserum und die Froschbouillon einen ausgezeichneten Boden für die Cultur des Bacillus liefern. Dieses letztere bestreiten wir nicht, wohl aber die Identität des sterilisirten Froschserums mit dem im lebenden kräftigen Frosche circulirenden in Bezug auf die Nährbodenqualität — der Bouillon gar nicht zu gedenken — nicht nur der rein chemischen Differenz wegen, die zwischen beiden obwalten muss, sondern vornehmlich aus biologischen Gründen und zwar aus Gründen der Cellularbiologie. Dass die Zellen, diese organischen Kraftcentren, über ihre Wechselwirkung unter einander hinaus ihre Thätigkeit auch auf die zwischen ihnen circulirenden Säfte erstrecken, diesen das Material ihrer Ernährung und Function entnehmend und anderes wieder überliefernd, auch einen in dauernder Bewegung sich erhaltenden Einfluss auf sie ausüben, ist Inhalt und Consequenz der Idee der Cellularbiologie, wollen wir nicht durch einseitige Zuspitzung ihren Werth als ebenso umfassendes wie grundlegendes Princip wesentlich herabmindern. Die Summe alles dessen, was Lymphe, Blut etc. in dem lebenden Thiere durch die ununterbrochen fliessende Wechselwirkung der thätigen Zellen mit ihnen erhalten und erleiden, bildet nach unserer Auffassung einen wesentlichen Theil desjenigen, was die lebende intercellulare circulirende Lymphe von der dem Thiere entnommenen, zum Nährboden für Bakterien zubereiteten unterscheidet und unterscheiden muss. Wenn also das sterilisirte Froschserum einen guten Nährboden für den Anthraxbacillus liefert, so folgt daraus noch nicht, dass ein Gleiches für die circulirende Lymphe des lebenden Frosches gelte. Zwar hieraus nicht, könnte M. uns erwidern, auch sei dies nicht direct von ihm zum Zwecke seines Beweises herangezogen, nur von uns sei seine Notiz über die Vortrefflichkeit des Froschserums für Kulturzwecke ihm in seine Beweisführung hineingelegt; aber — denn der Einwand, dass in dem Frosche überhaupt der Nährboden ungünstig sei, deshalb der Bacillus in ihm spontan absterbe, ohne von dem Leucocyten vernichtet werden zu müssen, darf für ihn nicht unbeseitigt bleiben — aber daraus, dass der erwärmte Frosch, der doch auch nur Froschserum und Froschlymphe führe, unbestritten massenhaft Bacillen sich entwickeln lasse. Indessen auch diesen Beweis dafür, dass der Frosch mit seiner Lymphe einen günstigen Nährboden biete, können wir nicht gelten lassen. Wenn der geimpfte und auf Warmblüterbluttemperatur erwärmte Frosch schliesslich milzbrandig stirbt, so befindet er sich doch gleichzeitig in einem Zustande des Allgemeinleidens, unter dem auch nicht geimpfte, aber erwärmte Frösche fast regelmässig zu Grunde gehen. Können wir des-

halb den Antheil des einen Factors an der Tödtung des Thieres gegen den des anderen auch schwer abwägen, so ist soviel doch sicher, dass in dem erwärmten Frosche, dem geimpften wie nicht geimpften, bereits durch die Erwärmung ein hochgradiges, fast regelmässig den Tod einleitendes Sinken seiner Energie eingetreten ist, ein Zustand also, in welchem, während die Wärme die Proliferation begünstigt, der lebendige Zusammenhang der Zellen und Flüssigkeiten und ihr gegenseitiger Einfluss aufeinander wesentlich alterirt ist; d. h. die Wärme allein schon versetzt den Frosch in einen Zustand, in welchem die etwa vorhandene Ungunst der Verhältnisse für die Entwicklung des Bacillus sich ändert zu Gunsten solcher Verhältnisse, wie sie als vortheilhaft für seine Entwicklung in der Cultur auf Froschserum sich erweisen, in dem Maasse, in welchem sich der Frosch von dem Zustande des kräftigen Lebens dem des Todes nähert; es ist also auch daraus, dass in dem erwärmten Frosche Bacillen sich massenhaft entwickeln, nicht erwiesen, dass der kalte lebende Frosch in seiner Lymphe einen günstigen Boden für die Entwicklung des Bacillus biete, dass in ihm nicht der Bacillus, als auf einem für ihn ungünstigen Boden, aufhöre sich weiter zu entwickeln, schwach werde, absterbe.

Sehen wir von der gedachten Prämisse ab, so behaupten wir des Weiteren, dass die Theorie, an dem Zusammenhange der Thatsachen geprüft, deshalb nicht bewiesen ist, weil die sie prüfenden Thatsachen nicht ungezwungen, sondern nur durch Zuhilfenahme unerwiesener Annahmen ihr gemäss erklärt werden können. Die der Theorie gemässe Deutung der an dem erwärmten Frosche ermittelten Thatsachen leitet zu dem Schlusse, dass bei ihm etwas in dem Bacillus liegendes oder von ihm ausgehendes vorhanden sein müsse, was den Leucocyten hindere ihn anzugreifen. Nun mag eine bereits anderweitig tief begründete Theorie, wenn sie ein aufklärendes Licht bringen will in ein bisher dunkles Verhältniss der Dinge, mit einem derartigen Abschlusse sich begnügen; sie mag nicht kraft des Urhebers der Theorie subjectiver Ueberzeugung von ihrer Richtigkeit, wohl aber kraft ihrer nachgewiesenen Allgemeingültigkeit ein solches x einsetzen als nothwendige Ergänzung für einen bestimmten Fall, dieses x dann getrost Anderen zur Auflösung überlassend. Als Schlussstein der Deutung aber in die Erscheinungsreihe ein Etwas fügen, für dessen die Theorie haltende Existenz kein anderer Nachweis geliefert werden kann, als dass die zu prüfende Theorie dieses Etwas erfordert, ein Etwas, dessen Eigenschaft die angegebene ist, weil die Theorie um ihrer selbst willen eine solche braucht, darf die Theorie nicht, die ihr Bürgerrecht sich erst erwerben soll, will sie nicht darauf verzichten, ihre Prüfung an den Thatsachen zu bestehen. Dies fühlt oder vielmehr weiss M. auch, und begnügt sich deshalb nicht damit, dieses Etwas als eine Consequenz seiner Theorie zu fordern, sondern sucht uns die Existenz eines diese Forderung der Theorie erfüllenden körperlichen



Dinges annehmbar zu machen: durch eine Reihe von Vermuthungen, Hinweisen, Andeutungen, Annahmen. Zunächst „vermuthet“ M., dass die Milzbrandbacillen die Fähigkeit haben, bei verschiedenen Temperaturen eine verschiedene Quantität einer Flüssigkeit abzusondern, welche der aufnehmenden Thätigkeit der Phagocyten ein mehr oder weniger starkes Hinderniss bietet. Diese Vermuthung ist aber nur Vermuthung ohne weitere Begründung, nur gestützt einigermassen dadurch, dass laut oder stillschweigend alle Forscher ein solches Factum einer Flüssigkeitsabsonderung seitens der Bakteridien annehmen sollen; nun aber acceptiren sicher nicht alle Forscher die Absonderung als eine erwiesene Thatsache, sondern lassen sie nur als eine Annahme von mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gelten: M.'s Annahme also gestützt durch die Annahme eines Theiles seiner Annahme von Seiten anderer (aller?) Forscher. Für diese einer Unterstützung so sehr bedürftige Annahme findet M. nun weiter einen Hinweis an einer nicht an Fröschen, aber an den ihnen in Bezug auf Immunität und Verlust derselben ähnelnden Eidechsen gemachten Beobachtung, dass die Bacillen in milzbrandig gestorbenen erwärmten Eidechsen von einem hellen Felde umgeben waren. Ohne Beweis wird dieser helle Mantel für ein Absonderungsproduct von Seiten der Bakteridien erklärt, und, da die Menge der aufgenommenen Bacillen im Verhältnisse zu den freien sehr gering war, die weitere Annahme gemacht, dass die als helles Feld erscheinende Flüssigkeit irgend welche Eigenschaft besitzen muss, welche das Auffressen der Leucocyten verhindert, irgend welche, aber sonderbarer Weise nicht eine solche Eigenthümlichkeit, welche die hauptsächlich das Auffressen der Leucocyten ermöglichende und bewirkende Fähigkeit, die der Bewegungen, paralysirte. So könnte also die Theorie, an den Thatsachen geprüft, nur gezwungen, nur durch Zuhilfenahme einer Anzahl von Hypothesen ad hoc zugelassen werden; aber die für die Rechtfertigung der Theorie nothwendigen Annahmen stehen überdies zum Theil in Widerspruch mit M.'s eigenen anderweitigen Beobachtungen. M. behauptet in seiner Ausdeutung des Vorganges im erwärmten Frosche, dass der Bacillus wegen der in der Wärme erhöhten Flüssigkeitsabsonderung nicht angegriffen wird. Nun aber bezeugt M. mit seinem eigenen Blute auf dem heizbaren Objecttische seinem Leucocyten, dass er bereits nach kurzer Zeit die Milzbrandbacillen, also doch warme, aufzufressen begonnen habe. Sein Leucocyt ist freilich nicht der Froschleucocyt. Aber auch dieser frisst den frisch aus der Kultur entnommenen, doch mit seiner unter der günstigen Wärme erhöhten Flüssigkeitsabsonderung ausgestatteten Bacillus, wenn ihm Froschlymphe zugesetzt wird. Das Resultat ist also, dass die Theorie, nur von unerwiesener Prämisse ausgehend, nur gezwungen den Erfahrungen am Frosche sich anpasst und im Widerspruche mit anderen Beobachtungsthatsachen steht. Vollends widersprechen der M.'schen Lehre und widerlegen



sie die directen Beobachtungen, welche wir an Anthraxbacillen gemacht haben, die, kräftigen Kulturen entnommen, in den Lymphsack des kalten Frosches eingebracht waren. Auch wir konnten hier, wie M., keine Wachsthumserscheinungen in denselben wahrnehmen, wohl aber nach mehreren Stunden bereits an der grossen Mehrzahl der zahlreichen freien Bacillen die unzweideutigen mikroskopischen Zeichen des Zerfalls und der Auflösung constatiren, während die von Leucocyten aufgenommenen viel länger das Aussehen unversehrter Bacillen darboten; auch zu einer Zeit, in welcher die injicirten Bacillen, auf einen günstigen Kulturboden übertragen, nicht mehr aufgingen, die Lebensfähigkeit also in allen Individuen erloschen war, fanden sich noch immer zahlreiche freie mehr oder weniger bereits mit den Charakteren des Absterbens oder Todes gekennzeichnete Bacillen. Die Bacillen sterben also ab im freien Serum, ohne von Leucocyten aufgenommen zu werden; und, wenn von diesen aufgenommen, später in denselben als im freien Zustande. Mit dieser Beobachtung stimmen die Erfahrungen an dem Milzbrandcarbunkel des Menschen vollkommen überein. Hier bieten, wie M. sich selbst leicht überzeugen wird, in den verschiedenen Stadien der Heilung desselben die Bacillen ohne auch nur in irgend einer nennenswerthen Anzahl von den Leucocyten aufgenommen zu werden, in der intercellulären eitrigen Flüssigkeit frei liegend die morphologischen Zeichen des fortschreitenden Zerfalls und die biologischen des Absterbens dar.

Ungezwungen und ohne Widerspruch mit anderen Erfahrungen lässt sich der Zusammenhang der Erscheinungen in dem mit Anthraxbacillen beschickten Frosche so auffassen, dass die Bacillen, in dem kalten gesunden Frosche in einen ihrem Bestande und ihrer Entwicklung ungünstigen Boden und nachtheilige Verhältnisse gebracht, nicht proliferiren und absterben, gleichgiltig, ob einige derselben vor oder nach ihrem Absterben von Leucocyten aufgenommen werden oder nicht; der Frosch ist immun; dass sie in dem erwärmten Frosche aber, in der Wärme und in dem veränderten Lebenszustande desselben günstige Bedingungen ihrer Entwicklung findend, in dem absterbenden Thiere sich kräftig entwickeln, gleichgiltig, ob einige Bacillen von Leucocyten aufgenommen werden oder nicht; der Frosch stirbt milzbrandig. So ist es ein Kampf im metaphorischen Sinne zwischen Bacillus und Frosch, nicht ein wirklicher Kampf zwischen Bacillus und Leucocyt, zwischen dem Eindringling in den Frosch und einem therapeutischen Organ in demselben.

Nachdem wir die M.'sche Theorie in den grundlegenden Beobachtungen und Beweismitteln geprüft haben und hierbei zu dem oben verzeichneten Resultate gelangt sind, halten wir es nicht für angemessen, M. noch weiter in seinen Betrachtungen über die Anwendung derselben für die Immunitätslehre oder über die Verwerthbarkeit dieser für seine Theorie zu folgen. Die Stelle einer hierbei nothwendig in ablehnendem



Sinne ausfallenden Kritik wollen wir aber ersetzen durch einen die positiven Resultate unserer eigenen, den M.'schen entgegenstehenden Untersuchungen wiedergebenden

Zusatz:

1. In den gegen Anthrax refractär sich verhaltenden Tauben werden von den Leucocyten nur einige wenige Bacillen aufgenommen; die grosse Masse derselben stirbt spontan ab unter denselben morphologischen und tinctoriellen Erscheinungen, wie solche bei den Controlbeobachtungen in den dem spontanen Absterben im destillirten Wasser überlassenen Anthraxbacillen beobachtet werden.

2. In Fröschen — kalten, erwärmten, erhitzten — findet eine relativ reichliche und zwar dem Grade nach im Ganzen ziemlich gleiche, niemals aber, auch im kalten Frosche, auch nur entfernthin vollständige Aufnahme der injicirten Bacillen durch die Leucocyten statt, ein Beweis, dass die Phagocytose nicht die Ursache des Ausbleibens der Milzbranderkrankung des kalten Frosches sein kann und dass die grössere Erwärmung nicht eine Hemmung der Aufnahme der Bacillen durch eine Steigerung der Giftabsonderung liefert; ferner: der Frosch bietet in dem Maasse einen günstigeren Boden der Entwicklung der Bacillen, in welchem er und wahrscheinlich auch der Bacillus durch die Wärme beeinflusst wird.

Eine neue und wichtige Stütze seiner Theorie glaubt M. an den Erscheinungen des Rückfalltyphus bei Affen gefunden zu haben. Nachdem er dieselben künstlich mit Febris-recurrens-Spirillen des Menschen mit dem erwünschten Erfolge des Ausbruchs einer Febris recurrens geimpft, unterzog er Blut und Organe in den verschiedenen Stadien der Krankheit ganz nach wissenschaftlichem Bedürfnisse der Untersuchung und bemühte sich die hierbei sich weiter ergebenden Fragen durch sinnreiche Experimente in vivo zu lösen, was beides, hätte er sich auf die Benutzung des ihm durch eine Febris recurrens hom. Gebotenen und Erlaubten beschränken müssen, auch nicht annäherungsweise in gleichem Maasse hätte geschehen können. Wenn wir dieser Arbeit auch eine nicht genug zu schätzende Fülle des Beobachtungsmaterials verdanken, so bekennen wir doch, dass wir der Deutung desselben nicht unsere unbedingte Zustimmung und der Beweisführung nicht diejenige Ueberzeugungskraft zugestehen können, welche uns veranlassen müsste, unser bisheriges Urtheil über die Phagocytenlehre zu Gunsten derselben zu ändern.

Um den Leser in den Stand zu setzen, abwägend die Entscheidung selbst zu treffen, halten wir eine kurzgefasste Wiedergabe der einschlägigen Beobachtungsresultate, dem fortschreitenden Verlaufe der künstlich erzeugten Krankheit folgend, möglichst nach M.'s Worten, hier vorangehen zu lassen für angemessen.



Als sich bei einem geimpften Affen (das heisst hier immer mit Spirillen inficirten) die ersten Spirillen im Blute zeigten, von denen viele in Theilung begriffen waren, enthielt die Milz noch keine Spirillen. Sämmtliche Spirillen des Blutes waren frei, keine einzige von ihnen im Innern eines Leucocyten.

Als bei einem zweiten Affen die Temperatur am 2. Tage der Erkrankung auf 41,2 gestiegen war, das Blut massenhaft Spirillen enthielt, welche, obwohl in nächster Nähe mit weissen Blutkörperchen, doch sämmtlich mit ausserordentlich seltenen Ausnahmen frei waren, zeigte ein mit dem Thermocauter entnommenes Stück Milz lebende Spirillen, im Verhältniss aber nur in geringer Anzahl zu denen im Blute, zum grössten Theile einzeln zwischen den Milzzellen, wenige im Protoplasma der mit gelappten oder zertheilten Kernen versehenen Leucocyten; freie und eingeschlossene zeigten dieselbe Färbbarkeit.

Ein während der vorkritischen Erhöhung der Temperatur auf 41,5 getödteter Affe zeigte ein vollständiges Freisein des Blutes von den kurz vorher noch ziemlich ansehnlich in demselben vorhanden gewesenen Spirillen, dagegen Spirillen in der Milz, ein Theil derselben frei, ein anderer eingeschlossen in Leucocyten, und nur in der Milz.

Die in dem Anfangsstadium der Apyrexie einem Affen entnommene Milz ergab das Resultat: Freie Spirillen jedenfalls nur selten; zahlreiche Spirillen in den Leucocyten derselben eingeschlossen. Das Blut enthielt keine Spirillen. Die Impfung mit einer durch Zerreiben eines Stückes Milz mit Fleischbrühe hergestellten Emulsion ergab ein positives Resultat, ein Beweis ihres Lebens und ihrer Virulenz.

Der Affe mit theilweise exstirpirter Milz überlebte die einige Zeit nach der Operation erfolgte Krisis (nach M. die Zeit des vollständigen Verschwindens der Spirillen aus dem Blute mit starkem Abfall der Temperatur) noch 1½ Tage und starb dann ohne septische Erscheinungen. Spirillen nur in der Milz, und hier nur in Leucocyten, obwohl ihre Anzahl sehr gering im Verhältniss zu ihrer Masse während des Anfalles.

Dies etwa das Material, mit Hilfe dessen für die Phagocytenlehre eine neue wichtige Stütze gewonnen, die dagegen erhobenen Bedenken widerlegt werden sollen. Sehen wir nun zu, wieweit M. dies gelungen.

In dem gegenseitigen Kampfe spielen die Spirillen nach M. eine durchaus passive, die Leucocyten eine doppelte Rolle, eine active in der Milz, eine passive in dem circulirenden Blute.

Nach seinen wiederholten Bluntuntersuchungen des Menschen wie des Affen giebt M. zu, dass „die Spirillen in dem Blutstrome, wie in übereinstimmender Weise für den Menschen und den Affen constatirt ist, frei bleiben, ohne von den Leucocyten angegriffen zu werden.“ Zwar gebraucht er, wohl aus nur zu billigender Vorsicht, da doch einmal zufällig ein Spirillus in einem Leucocyten angetroffen werden könnte, ein-



mal den Ausdruck „in der Regel nicht", ein anderes Mal „mit ausserordentlich seltenen Ausnahmen"; indessen nach der Untersuchung mehrerer Blutproben einer menschlichen Febris recurrens erklärt er ganz entschieden, „dass die Spirillen gänzlich von Leucocyten vermieden werden"; nach Untersuchung des Blutes einer Febris recurrens des Affen, „dass auch nicht eine einzige von ihnen (Spirillen) im Innern eines Leucocyten zu finden war." Das ist nun allerdings für die Rolle, welche die Leucocyten gegen die gefährlichen Eindringlinge zu spielen haben, so auffallend, dass man an ihrer Aufgabe des Bekämpfens zweifeln und eher glauben sollte, dass Spirillen und Leucocyten als gute Freunde mit einander oder wenigstens gleichgiltig gegen einander, der eine in munterer Proliferationsthätigkeit, der andere in frohem Daseinsgenusse im Blute sich tummeln. Indessen sie sind und bleiben Feinde und zwar gegenseitige auch hier. Die Spirillen würden nach M. auch hier angegriffen werden — denn so verlangt es die Theorie, die ja nicht eine Widerlegung, sondern eine Stütze in der Recurrens finden soll — wenn nicht „bei den raschen Bewegungen der Spirillen im Blutstrom, wo die Leucocyten sich in krankhafter Contraction befinden, die Aufnahme Seitens dieser Zellen fast unmöglich gemacht" würde. Die raschen locomotorischen Bewegungen (diese von den bohrenden Bewegungen der Spirillen, obwohl mit ihnen auf demselben Grunde beruhend, doch in ihrer Wirkung wohl auseinander zu halten) bringen aber oft genug die Spirillen „in die nächste Nachbarschaft mit weissen Blutkörperchen" und in so nahe Berührung mit denselben, dass M. selbst das trotzdem und trotz der bohrenden Bewegung nicht erfolgende Eindringen derselben in die Leucocyten für eine Widerlegung der Ansicht benutzt, wonach Bakterien selbständig in die Blutzellen sollten eindringen können. Wäre nun die rasche Bewegung wegen der Bewegung die hinreichende Ursache des Nichteindringens in unserem Falle, so könnte unser Fall nicht als Beweis für die Unselbstständigkeit des Eindringens in den Fällen dienen, in welchen die rasche Bewegung nicht stattfindet. Der Grund des Nichteindringens der Spirillen liegt nach M. daher auch nicht in einem durch die rasche Locomotion gesetzten Hindernisse, sondern darin, dass die Spirillen überhaupt nicht, aus ihrer eigenen Natur trotz der bohrenden Bewegung, nicht im Stande sind sich in Leucocyten einzubohren. Ihre rasche Locomotion kann sie nicht hindern etwas zu thun, was zu thun ihnen unmöglich ist — nach M.'s Auffassung. Die raschen Bewegungen der Spirillen sind also keine Ursache ihres Nichteindringens in die Leucocyten. Ist aber die rasche Locomotion des Spirillus trotz der nahen Berührung, in welche sie ihn mit dem Leucocyten bringt, wegen der Kürze der Berührungsdauer ein Hinderniss für den Leucocyten ihn fest zu halten und demnächst aufzufressen, so werden wir mit Fug und Recht ihm wegen Unfähigkeit die Rolle des Wächters und Vertheidigers der Gesundheit entziehen müssen; denn bequemer kann es ihm



nicht werden, als dass der zu vertilgende Feind ihm geradeswegs auf den Leib kommt mit einer Bewegung, als wollte er sich in ihn hineinbohren; auch M., der ihm diese Aufgabe ertheilt hat, erklärt die Kürze der Berührungszeit in Folge der raschen Bewegung des Spirillus nicht als hinreichenden Grund; er entschuldigt den Leucocyten daher für seine Unthätigkeit durch Krankheit; er befindet sich nämlich in einem Zustande, in welchem es ihm unmöglich wird, den Spirillus zu ergreifen, in dem Zustande „krankhafter Contraction". Woher weiss M. aber, dass der Leucocyt krankhaft contrahirt ist? Eine Beobachtung, welche dafür spräche, wird nicht angeführt, eine Begründung für die Annahme nicht gegeben, ausser dass „vom Standpunkte der Phagocytenlehre aus am ehesten durch diese Annahme" die Nichtaufnahme der Spirillen erklärt wird; also durch eine ausser zum Zwecke der Rechtfertigung der Phagocytenlehre erfundene, sonst an sich durchaus willkürliche Annahme; also durch Willkür wird „den Postulaten der Lehre am Besten entsprochen"; denn zu „den sämmtlichen oben angeführten Angaben", welche dies erfüllen sollen, gehört wesentlich jene Annahme. Freilich fügt jener Annahme M. noch die Bemerkung hinzu: „Man könnte dabei eine gewisse Rolle auch der Abscheidung irgend einer schädlichen Substanz durch die Spirillen zuschreiben." Bei dieser Zuschreibung verbleibt es aber; dass die Spirillen ihr entsprechen, erfahren wir von M. nicht, auch sonst nichts darüber, am wenigsten wird eine solche Absonderung bewiesen. Also unbelästigt von den Leucocyten entwickelt sich die Masse der Spirillen von Anfang an, wo es doch für die feindlichen Leucocyten noch leicht gewesen wäre, durch Vernichtung der verhältnissmässig wenigen Individuen, der Infection Herr zu werden. Während der ganzen Dauer der fieberhaften Krankheit, noch bis kurz vor der Krisis bewegen sich dann die Feinde in den Gefässbahnen neben einander, nicht selten in nächster Nachbarschaft zu einander, der eine in eiligster Bewegung, der andere auf sich selbst zurückgezogen, keiner den andern schädigend. Dass der Kampf in dieser seltsamen Form nicht ausgefochten werden kann, ist selbstverständlich; den entscheidenden Schlag lässt M. daher anders und anderswo geführt werden: in der Milz durch die Milzleucocyten. „Nachdem die Spirillen, ohne von den Leucocyten angegriffen zu werden, sich im Blute stark vermehrt, sehr zahlreich geworden sind," und die starke fieberhafte Reaction angeregt haben, „fangen sie an, in die Milz überzugehen, wo sie von den dort angesammelten gelappt-kernigen Leucocyten gefressen werden. Aber eine Zeit lang bleibt die Anzahl freier Spirillen noch sehr bedeutend, weshalb die krankhaften Erscheinungen fortdauern und die fieberhafte Reaction in der Regel bis zur Maximalhöhe steigt. Dann erst gelangt fast auf einmal, in sehr kurzer Zeit, die Masse der Spirillen in die Milz, um dort zum grössten Theil binnen wenigen Stunden von den Leucocyten aufgenommen zu werden."



Dass der Spirillus hier in der Milz von den Leucocyten gefressen wird, während dies, wie M. ja anerkennt, im circulirenden Blute nicht geschieht, erklärt nun M. nicht etwa dadurch, dass der Spirillus in der Milz sich nicht rasch bewegte, er hier giftige Substanzen abzusondern und der Leucocyt krankhaft contrahirt zu sein aufhörte. Würde er dies unternommen haben, so würde er doch selbst gefühlt haben, sich der Forderung nicht entziehen zu können, die Contraction des Leucocyten im Blute und das Aufhören derselben in der Milz nachzuweisen — was ihm wohl unmöglich gewesen wäre; hätte er das Aufhören der schnellen Bewegungen der Spirillen in der Milz für die Ursache des Auffressens Seitens der Leucocyten erklärt, so würde er der gegnerischen Auffassung eine zu günstige Handhabe geboten haben, ihn zu widerlegen. Deshalb wird auf das neue Kriegstheater auch kurzweg ein neuer Leucocyt gebracht, der sich nicht erst von dem ihm aus seiner früheren eingestandenen Unfähigkeit entgegengebrachten Vorurtheile zu reinigen hätte, bevor er den Anspruch auf seine Superiorität erheben dürfte, der Milzleucocyt. Indessen, obwohl an dem neuen Orte unter einem neuen nom de guerre auftretend, erweist er sich doch, selbst für die minutiöse mikroskopische Untersuchung, als unser bekannter Leucocyt des Blutes. Der die Spirillen fressende Phagocyt nämlich gehört nach M. ausschliesslich „in die Categorie der Milzphagocyten". Da aber solche spirillenhaltige Phagocyten der Milz „ausschliesslich in die Categorie der Leucocyten mit gelapptem oder zertheiltem Kerne gehören", so unterscheidet sich der Milzleucocyt von dem gewöhnlichen Leucocyten morphologisch durch nichts, in seiner sonstigen äusseren Erscheinung dadurch, dass er in der Milz sich befindet, während dieser im Blute circulirt. Unterscheiden sie sich aber in ihrer Function, so kann dies unmöglich auf den Ortsunterschied als solchen zurückgeführt werden, sondern kann nur entweder durch die Verschiedenheit der an diesen Orten obwaltenden Verhältnisse begründet werden, oder dadurch, dass der Milzleucocyt durch die Milz in einen Zustand versetzt ist, der dem circulirenden Leucocyten abgeht. Des ersteren wird von M. nirgendwo als der für das Zustandekommen der Erscheinungen nothwendigen Bedingung gedacht; vielmehr das ganze Gewicht auf das eigene Wesen des Leucocyten gelegt, der durch sein Gebundensein an die Milz einen besondern, dem Gehirn-, Leber-, Lungen- und anderen nach M.'s Terminologie zu charakterisirenden Leucocyten fremden Inhalt gewinnt, auf sein Milzleucocytenthum. Das hierbei zu erhebende Bedenken, der Leucocyt dürfte dann nicht mehr vermöge seiner ihm als Leucocyten angestammten ursprünglichen Befähigung, sondern mit übertragenen, aus seinem Verbande mit der Milz hergeleiteten Kräften functioniren, wollen wir nicht weiter ausführen; demselben sogar mit der von einem Freunde der Phagocytenlehre erhobenen Erwiderung begegnen, dass dem Leucocyten durch die Milz nicht nothwendig eine Function



zuwachse, nicht zuwachsen könne, dass der Einfluss der Milz auf den Zustand des Leucocyten möglicherweise darin bestehe, dass er, überall sonst gebunden, durch die Milz erst wieder in integrum restituirt, dass er durch sie scheinbar gebunden doch wirklich erst frei geworden; ja wir würden uns nicht wundern zu hören, die Wichtigkeit des Leucocyten für die Selbstheilung gehe gerade aus dem Umstande hervor, dass ein ganzes Organ dazu verwendet werde, den Leucocyten in den Stand zu setzen, seine so wichtige, sonst nicht durchführbare Aufgabe zu erfüllen, und dergleichen mehr. Wenn wir aber von Allem absehen, was aus der Einführung eines specifischen Milzleucocyten auf eine Abschwächung der Bedeutung der ursprünglichen leucocytären Kraft und Thätigkeit zu Gunsten einer der M.'schen entgegenstehenden Ansicht gefolgert werden könnte, so dürfen wir wohl mit Recht den Nachweis dafür verlangen, dass der Milzleucocyt auch wirklich dasjenige leiste, was von ihm ausgesagt wird.

In der Milz also tritt der Leucocyt endlich aus seiner Passivität heraus; hier ist das eigentliche und einzige Feld, auf welchem er den befreienden Kampf kämpfen und glücklich durchführen soll, wobei er freilich eher die Arbeit eines Banquetirenden als die eines Kämpfenden verrichtet, denn er frisst den Spirillus, der keine abwehrende Thätigkeit, keinen Fluchtversuch verräth, einfach auf. Dass nun der Spirillus hierher in voller Lebenskraft gelangt, hier in voller Lebenskraft verbleibt und hier erst dadurch unschädlich wird, dass der Milzleucocyt ihn, den lebenskräftigen, auffrisst, behauptet M. Soll diese Behauptung eine wirkliche Stütze für seine Phagocytenlehre sein, so muss er die Richtigkeit derselben beweisen, also beweisen, dass der Spirillus in seiner Masse lebenskräftig in der Milz vorhanden, wodurch implicite bewiesen, dass er in diesem Zustande in die Milz gelangt ist, dann aber beweisen, dass er hier nicht etwa durch in der Milz vorhandene auf ihn wirkende Kräfte geschwächt, sondern ungeschwächt von den Leucocyten vernichtet wird. Beweist er auf diese Weise die Richtigkeit seiner Ansicht, so hat er dadurch auch die ihm entgegenstehende Ansicht, wonach der Spirillus nach einer mehr oder weniger langen Lebensdauer vegetationsschwach wird und im Blute oder in der Milz den Ablauf seines Lebens ohne Intervention des Leucocyten vollenden kann, die Leucocyten der Milz also, wenn sie dann die Spirillen aufnehmen, als depuratorisches, nicht als therapeutisches Organ erscheinen, widerlegt, was zu thun in seinem Plane liegt. Gelingt ihm der Beweis nicht, ist die ihm entgegenstehende Ansicht dadurch nicht widerlegt, so kann die Unrichtigkeit derselben durch andere Gründe nachgewiesen werden, was M. ebenfalls versucht. Gelingt ihm aber die Widerlegung durch andere Gründe, als diejenigen sind, durch welche er die Richtigkeit seiner Ansicht beweist, so ist durch eine solche Widerlegung durchaus nicht die Richtigkeit seiner Ansicht bewiesen. Prüfen wir nun



M.'s Beobachtungen, welche von ihm als Beweise angesprochen oder möglicherweise als solche benutzt werden könnten.

„Unmittelbar" glaubt er durch ein Experiment gezeigt zu haben, „dass die Spirillen in der Milz im Anfangsstadium der Apyrexie noch lebendig sind, dass also die Krisis nicht durch den selbständigen Tod der Spirillen hervorgerufen wird." Das Experiment ist das bereits erwähnte: Ein Stück der im Anfange der Apyrexie entnommenen, Spirillen haltenden Milz, also solche Spirillen enthaltenden, welche bereits aus dem Blute verschwunden sind, wurde zerrieben, emulgirt; die Emulsion wurde mit Erfolg, d. h. mit Erzeugung eines Fieberanfalles auf einen Affen übergeimpft. Zur Widerlegung der hieraus gezogenen Folgerungen bietet uns M. selbst die Hand. Ganz zutreffend bemerkt er nämlich hinsichtlich dieses Experimentes und einer mit Erfolg ausgeführten Einimpfung des kurz vor der Krisis entnommenen Blutes, dass doch möglicherweise die Spirillen am Ende des Anfalles oder am Anfange der Apyrexie obwohl noch lebend, doch abgeschwächt sind und dass die Virulenz nach Uebertragung im gesunden Körper wieder verstärkt wird. Das aus dieser Fassung etwa entstehende Missverständniss, die Abschwächung bestände nach M. in einer Verringerung der diesen Spirillen beiwohnenden Giftabsonderung, ihre Verstärkung in einer erneuten Anfachung derselben, wird alsbald gehoben sein, wenn man sich erinnert, dass die Impfung mit Erfolg, d. h. mit dem Erwecken eines Febris recurrens-Anfalles ausgeführt wurde, und dass dieser, wie M. in Uebereinstimmung mit der allgemein geltenden Ansicht annimmt, durch die Vermehrung der in das Blut übertragenen Spirillen ausgelöst werde. Danach und nach anderen unzweideutigen Aeusserungen versteht M. hier unter Virulenz die durch Vermehrung der Spirillen bedingte, eine Febris recurrens erzeugende schädliche Potenz, und meint, dass die Spirillen in dem erwähnten Milzstücke und in dem Blute des vorkritischen Stadiums, obwohl noch lebendig sind, noch so lebendig, dass sie, in gesundes Blut übertragen, wieder zu neuer proliferirender Energie zu gelangen vermöchten, doch bereits in ihrer Lebensenergie abgeschwächt sein könnten, so abgeschwächt, dass sie ohne eine solche Auffrischung dem Untergange verfallen oder wenigstens nicht weiter schädlich, dass sie noch lebend, aber nicht lebenskräftig sind. Wenn nun das Ergebniss des Experiments es nicht widerlegt, sondern zulässt, dass die Spirillen des genannten Milzstückes bereits abgeschwächt sind, so kann natürlich aus ihm nicht gefolgert werden, dass sie lebenskräftig in die Milz gelangt sind, und nicht in schon geschwächtem Zustande bereits im Blute circulirten. Dann aher können sie dem natürlichen Verlaufe ihrer Abschwächung überlassen oder unter der Fortwirkung der vorläufig unentschieden gelassenen Ursache derselben im Blute und in der Milz ohne Dazwischenkunft eines neuen Eingriffes ihr Ende erreichen; dann beweist das Experiment mit



der Milzemulsion aus dem Anfangsstadium der Apyrexie und das mit der Einimpfung des Blutes zwar, dass die Spirillen noch leben, aber nicht, und namentlich nicht unmittelbar, dass ihre, bis zum schliesslichen Tode fortschreitende Abschwächung nicht selbständig erfolge; wenn nun die Krisis bedingt ist durch die Abschwächung und das Unschädlichmachen der Spirillen, dieses aber selbständig erfolgen kann, so ist auch nicht gezeigt, dass die Krisis nicht durch den selbständigen Tod hervorgerufen werden kann, denn der Tod werthet hier nur als Abschwächung und Unschädlichwerden. Zwar sucht M. seinen soeben ausführlich behandelten berechtigten Zweifel über die Lebenskräftigkeit der Spirillen dadurch zu beschwichtigen, dass er „der Temperaturerhöhung, an welche unter den Einflüssen, welche eine solche Abschwächung hervorrufen könnten, am ehesten zu denken ist,“ nur in gewissen Schranken einen Einfluss zuzugestehen sich geneigt zeigt; indessen, wenn er auch Recht hat mit der Abweisung der Wirkung der Temperatur, so würde er damit doch nur beweisen, dass dasjenige, woran man nach ihm am ehesten denken kann, das Richtige nicht ist für die Erklärung. — Wäre aber auch aus anderen Gründen bewiesen, dass die Spirillen noch in vollster Lebenskraft in die Milz gelangten, so würde selbst dann nicht dies Experiment für M. beweisen, dass die Spirillen hier durch die Leucocyten unschädlich gemacht werden, da ja der Gesammteinfluss der Milz auf die Spirillen hierbei vollständig ignorirt ist.

Die vergleichenden Beobachtungen des Verhaltens der Spirillen in der Milz geben ebensowenig einen Beweis dafür, dass die Spirillen in der um die Krisis sich bewegenden Zeit lebenskräftig in die Milz gelangen und daselbst von den Leucocyten unschädlich gemacht werden; vielmehr lassen sie vermuthen, dass dieselben, sehr bald nach Eintritt des Fiebers durch die Milz lebenskräftig circulirend, um die angegebene Zeit nur noch in einem Schwächezustande daselbst sich vorfinden. Denn Anfangs findet M. keine Spirillen in der Milz; etwa 24 Stunden vor der Krisis in derselben Spirillen, „welche sich in keiner Beziehung von denjenigen im Blute unterscheiden“, also auch deren lebhafte Bewegung besitzen, „zum grössten Theile einzeln zwischen den Milzzellen“; zur Zeit der vorkritischen Temperaturerhöhung die Spirillen ausschliesslich in der Milz, ein Theil frei, ein Theil in Leucocyten; im Anfangsstadium der Apyrexie die ausschliesslich in der Milz gefundenen nur selten frei. M., der sonst aus den lebhaften Bewegungen der freien Spirillen deren Lebenskräftigkeit zu constatiren nicht unterlässt, sagt hier bei dem vorkritischen Stadium und dem Anfange der Apyrexie, wo dieselben doch gerade von entschiedenster Wichtigkeit für seine Ansicht gewesen wären, kein Wort; während er sie bei den Spirillen der Milz desjenigen Stadiums, welches diesem vorangeht, besonders hervorhebt. Seine Bemerkungen über das tinctorielle Verhalten der in die Milzleucocyten ein-



geschlossenen Spirillen dürften aber ebensowenig als eine Stütze seiner Ansicht erachtet werden. Denn, wenn er von ihnen sagt, dass neben solchen von stärkerer Färbung auch viele von blasserer Färbung erschienen, so ist, abgesehen von dem immerhin doch zweifelhaften Werthe einer solchen Abschätzung, nicht bewiesen, dass sie nicht in einem solchen Zustande der verschiedenen Färbbarkeit bereits aufgenommen wurden; und wäre dies nicht der Fall, erlangten sie erst nach dem Einschluss allmälig eine Aenderung der Tinctionsfähigkeit, so würde, soweit hieraus auf ein Fortschreiten zur völligen Auflösung geschlossen werden könnte, doch nur daraus folgen, dass sie auch in den Leucocyten sich nicht erhalten können, vielleicht schneller, vielleicht aber auch langsamer als ausserhalb der Zellen verschwinden, unter keinen Umständen aber, dass sie, frei in der Milz, nicht bereits ihre Lebensfähigkeit eingebüsst hätten, dass sie lebenskräftig da hineingelangt seien, und so verharrten, bis der Leucocyt sie frässe.

Mittelbar sucht M. seine Thesis zu begründen durch die Beobachtung, dass die Spirillen „vor ihrem Verschwinden aus dem Blute bis zur letzten Zeit stark beweglich, also vollkommen lebendig bleiben und durchaus keine Zeichen eines vorhandenen Todes, geschweige denn eines Zerfalles aufweisen"; dass sie also lebenskräftig auch in die Milz gelangen. Welche Zeichen eines herannahenden Todes der Spirillen M. ausser der Abnahme der Bewegungen hier vermisst, von dem bereits erfolgten Zerfalle natürlich zu schweigen, ist schwer zu sagen. Meint er etwa die Abnahme der lebhaften Theilung? Wenn er eine lebhafte fortschreitende Theilung auch kurz vor dem Abfalle der Temperatur noch beobachtet hat, so hätte er dies als ein sehr wesentliches Merkmal ihres in der Schädlichkeit für den Affen ungeschwächten Lebens doch anführen sollen. Weder dieses noch eines anderen ausser der Bewegung erwähnt er. Wir müssen uns daher in Ermangelung anderer positiver Angaben an die eine Bestimmung, dass die Spirillen stark beweglich, also vollkommen lebenskräftig seien, halten. So sehr wir nun aber bisher an den thatsächlichen Angaben M.'s möglichst wenig zu rühren uns bemüht haben, hier müssen wir doch die bereits vor mehreren Jahren von Weigert bestimmt ausgesprochene Beobachtung, dass die Beweglichkeit der Spirillen in der letzten Zeit des Fiebers abnehme, die ganz vorurtheilsfrei gemacht ist, der M.'schen anders lautenden, die doch vielleicht unter einer erklärlichen Voreingenommenheit gewonnen ist, gegenüberstellen, und vorläufig die thatsächliche Frage wenigstens unentschieden lassen. Hat nun aber M. wirklich lebhafte Bewegungen beobachtet, sich nicht getäuscht in der Abschätzung der Lebhaftigkeit, so kann trotzdem schon eine Masse der Spirillen, die nicht mehr proliferirt hat, in abgeschwächtem Zustande oder in schneller Auflösung begriffen in den verschiedenen Capillaren der Leber etc. hängen geblieben, ein anderer Theil, eben wegen der schwachen

Bewegung, der auf die Spirillen mit schnelleren Bewegungen gerichteten Aufmerksamkeit entgangen sein; auch die letzteren können aber in Kurzem das Schicksal der übrigen theilen. Und träfe dies nicht zu, so müssen wir doch im Auge behalten, dass, wenn auch ein vollkommen bewegungsloser Spirillus höchstwahrscheinlich todt ist, ein sich bewegender und selbst lebhaft bewegender durchaus nicht die dieser Lebhaftigkeit entsprechende gesammte Lebensenergie zu besitzen brauchte, dass er nicht trotz der Lebhaftigkeit der Bewegung schon auf der absteigenden Linie des Lebens, auf der vielleicht steil zum Tode sich neigenden, befinde. Denn der Bewegungscoëfficient ist nicht nothwendig gleich dem Lebenscoëfficienten, selbst nicht einmal immer in den Thieren, in denen die Bewegung doch zum Theile von den wichtigsten, das Leben charakterisirenden Organthätigkeiten beherrscht wird. Bei den niedern pflanzlichen Gebilden aber dürfen wir wohl nach allem bisher Bekannten die locomotorische und die äusserlich wahrnehmbare gestaltverändernde Bewegung als eine Erscheinung der Elasticität auffassen; in ihrer Art von der Moleculargruppirung abhängig, ist ihre Intensität durch die Energie der frei gewordenen Spannkräfte bedingt. Nun hindert nichts anzunehmen, dass die durch die intramoleculare Athmung an dem vorhandenen Inhalte eines Spirillus eingeleitete Zersetzung des organischen Stoffes, welche zu einer Sättigung der chemischen Affinitäten und dadurch zu einem Freiwerden der Triebkräfte führt, noch eine Zeit lang fortfährt das Spiel der elastischen Gleichgewichtsschwankungen zu unterhalten, nachdem Assimilation, Wachsthum, Proliferation und sonstige Lebensthätigkeiten bereits ihre Function eingestellt haben, dass die Bewegung in Folge der chemischen Zersetzung noch ausgelöst wird, wenn der Spirillus bereits dem definitiven Tode sich zuwendet. Die von M. beobachtete Bewegung im circulirenden Blute des vorkritischen Stadiums widerlegt daher nicht die Annahme, dass der Spirillus in seiner Lebensenergie bereits abgeschwächt sein könne.

Wenn die Spirillen aber wirklich bis zur letzten Zeit im Blute sich kräftig bewegen und darum lebenskräftig sein sollen, woher kann M. hierin die Widerlegung der ihm entgegenstehenden Ansicht, dass sie von selbst absterben, finden? „Das Alles“, nämlich was über das selbständige Absterben gesagt ist, „trifft für Recurrens nicht zu; denn bis zur letzten Zeit sind die Spirillen stark beweglich, also vollkommen lebendig“ etc. Hiermit glaubt er die Ansicht widerlegt zu haben. Wenn aber diese letzte Zeit der Culminationspunkt ihres Lebens ist, der sehr schnell überschritten? Müssen wir denn in dem Lebenslaufe der Bakterien mit denselben Geschwindigkeiten in der Entwicklung und im Absterben rechnen, wie in der übrigen Natur, oder mit den gleichen in den verschiedenen Bakterien? Was verhältnissmässig lange lebt, muss das auch langsam den Uebergang zum Tode antreten? Aber, wenn auch nicht aus der



eben angegebenen Beobachtung, so doch aus den unmittelbar darauf mitgetheilten Beobachtungen scheint für M. hervorzugehen, dass, da der selbständige Tod der Spirillen ausserhalb des Affen verhältnissmässig sehr spät erfolgt, er im kranken Affen auch um vieles später erfolgen müsste, als nach der gegnerischen Ansicht über das selbständige Absterben angenommen werden kann, dass der Tod also, wenn er im Affen so früh eintritt, nicht selbständig eintreten kann. Indessen, abgesehen davon, dass es sich im Grunde nicht um den vollendeten Tod, sondern um die Wendung zum Tode, das Absterben, handelt, wird auch der von M. angetretene Beweis sein Ziel verfehlen. Die Beobachtungen auf welche M. sich stützt, sind die bekannten, dass Recurrens-Spirillen dem kranken Thiere oder Menschen entnommen, noch lange über die Zeit der Krisis der Krankheit hinaus in lebhafter Bewegung sich erhalten, aber erweitert durch eigene; auch wenn er nämlich kritisch gewordenes Blut des Affen den Spirillen zusetzte, überdauerten die Spirillen im Präparate diejenigen im Affenblute. Diese Beobachtungen widerlegen aber nicht, dass, wenn die Spirillen im Affenblute sterben, sie selbständig sterben können, also nicht getödtet werden müssen, da sie eine dieser zu widerlegenden Ansicht vollkommen entsprechende Deutung ungezwungen zulassen. Die abgeschwächten Spirillen nämlich, wie sie aus einem kranken lebenden Blute in ein gesundes lebendes übertragen, eine Neubelebung und Proliferationsfähigkeit wieder erlangen, so verfallen sie, der Wechselwirkung zu einem kranken lebenden Blute überlassen, dadurch einem schnellen Untergange, während sie dieser Wechselwirkung enthoben durch ihre Uebertragung in ein nicht lebendes, gesundes oder krankes Blut, in ein für sie indifferentes Medium, zwar nicht gedeihen, aber ein langsameres Tempo ihres unvermeidlichen Absterbens annehmen. Veränderung der Bedingungen verändert den Ablauf der Erscheinungen. Nun ist die Veränderung der Bedingungen, unter denen die Spirillen sich in den angegebenen Fällen befinden, sicher vorhanden. Denn das im Körper circulirende gesunde oder kranke Blut ist nicht gleich dem ausserhalb des Körpers in Ruhe befindlichen, kranken oder gesunden; dem lebenden Gefässsysteme entnommen wird das biochemische ein abiochemisches; auch dann wird es nach chemischen Gesetzen Umwandlungen erfahren, vielleicht sogar etwas eigenthümliche durch die vorangegangene Sterilisation; die Bewegungen und chemischen Veränderungen aber, welche unter dem Einflusse des lebenden Körpers in ihm vor sich gehen, dauern nicht fort, und die Resultate der Wechselwirkung, unter welcher Spirillen und Blut zu einander stehen, nehmen deshalb unzweifelhaft mit der Entfernung des letzteren aus dem Stromgebiete einen anderen Charakter an; dass aber die Verschiedenheit der Verhältnisse in der angegebenen Weise zur Geltung kommt, ist unschwer zu erklären. Wenn in dem gesunden circulirenden Blute die schwachen Spirillen sich neu beleben,

in dem gesunden todten nicht, so geschieht dies doch wohl, weil, obwohl in beiden dieselben Elemente vorhanden, doch nur in dem ersten gerade solche inneren Stoffbewegungen vorhanden sind, dass aus ihnen der Spirillus sein Bildungsmaterial entnehmen und dessen Energie in seine eigene umzuwandeln im Stande ist; in dem letzteren aber fehlen diese Bewegungen; ebenso kann in dem lebenden kranken, in Bezug auf verwendbares Material ausgenutzten Blute eine solche durch die Dauer der Krankheit allgemein gewordene Molecularbewegung in den chemischen Complexen entstanden sein, dass die an die Spirillen heran- und in Wechselwirkung mit ihnen tretenden Stoffe, unverwerthbar für die Fortentwicklung des Spirillus, aber dennoch Energie entfaltend, eine beschleunigende Wirkung auf den Gang des Absterbens ausüben. Diese aber fällt weg, sobald das lebende kranke Blut in ein todtes sich verwandelt: Der Spirillus stirbt langsamer. Dieser Deutung widerspricht nicht die von M. gemachte und von uns nicht angegriffene Beobachtung, dass das kritische Blut kein Gift enthalte; denn nicht um ein solches handelt es sich, einen chemisch fixirbaren Stoff, sondern in einer Lebensbewegung resp. in deren Stillstande sehen wir das Entscheidende der Wirkung resp. Indifferenz.

Hätte M. nun aber wirklich die Ansicht von dem selbständigen Absterben der Spirillen hier widerlegt, so hätte er dadurch noch nicht die Richtigkeit seiner Behauptung, dass die Leucocyten dieselben tödten, bewiesen.

Wir könnten hier das Resultat unserer Prüfung in ein zusammenfassendes Urtheil schliessen; da aber M. seinen Untersuchungen noch eine besondere Empfehlung dadurch zu geben sucht, dass er durch sie dem von Virchow gesteckten hohen Ziele um einen Schritt näher gekommen zu sein erklärt, und da er ferner eine, wenn auch nur „vorläufige Hypothese“ in einer „Skizze des Recurrensvorganges“ uns zu geben versucht, so müssen wir diese, die Pathologie besonders interessirende Auseinandersetzung noch mit einigen Worten begleiten.

Nachdem er Virchow citirt: „„Besitzen wir eine Theorie der Recurrens? Ich meine davon sind wir noch sehr fern. . . . Aber ich muss sagen, dass wir nicht das mindeste darüber wissen, wo es (das Contagium) seine Wirkungen im Körper entfaltet, und wie es zugeht, dass dadurch eine bestimmte fieberhafte Krankheit entsteht. Dazu gehört eben etwas Cellularpathologie. Wir werden erst dann eine Theorie der Recurrens haben, wenn wir erfahren haben, welche lebende Zellen von den Pilzen oder ihren Absonderungsstoffen angegriffen werden, und welche Veränderungen diese Zellen erleiden““, stellt er sich das Zeugniss aus „obwohl wir auch jetzt noch immer weit davon entfernt sind, eine wissenschaftliche Theorie der Recurrens zu haben, so nähert uns doch die Entdeckung der Phagocytenthätigkeit wie der Spirillen um einen Schritt diesem Ziel; wir sehen, dass es sich hier eben um eine cellulare Function



handelt, welche zu den primitivsten, sehr verbreiteten und dazu selbstständigen Eigenschaften des Zellenleibes gehört". Welches ist der von M. gethane Schritt zu dem von V. gesteckten Ziele einer wissenschaftlichen Theorie der Recurrens? V. fragt, wo das Contagium im Körper seine Wirkungen entfaltet, und wie es zugeht, dass dadurch eine bestimmte fieberhafte Krankheit entstehe, welche Zellen von den Pilzen oder ihren Absonderungsstoffen angegriffen werden, und welche Veränderungen diese Zellen dadurch erleiden. Natürlich, dass wir eine hierauf gerichtete Antwort erwarten, wir erhalten sie aber nicht. Dass die Spirillen im Blute sind, hier wirken, und als die erste Ursache der Krankheit aufgefasst werden, weiss V. schon lange, und wenn M. dieses anerkennt, so kann er doch nicht dadurch den einen Schritt zu der von V. vermissten Theorie gethan haben. Die einzigen Zellen aber, welche M. von den Pilzen oder ihren Absonderungen leiden lässt, sind die Leucocyten im Blute; denn sie sind nach der willkürlichen Annahme M.'s krankhaft contrahirt und beeinflusst durch die krankhafte Absonderung der Spirillen. Ihr Leiden ist zwar nicht die unmittelbare Ursache des Fiebers, aber doch die Ursache, dass das fiebererzeugende Agens zur Wirkung gelangen kann; denn wären sie nicht leidend, so würden sie die Spirillen auffressen, und dann könnten die letzteren kein Fieber erzeugen. Dies ist also wohl der M.'sche Schritt zur Bildung einer wissenschaftlichen Theorie, dass er behauptet, die Leucocyten leiden, ohne dafür den geringsten Beweis beibringen zu können, noch auch dafür, dass, wenn sie nicht litten, das Fieber nicht eintreten werde. Oder sollte er durch die angenommene Vernichtung der Spirillen durch die Milzleucocyten diesem Ziele näher gerückt sein? Wozu dann die ausführliche Aufzählung aller von V. aufgeworfenen Fragen, deren Beantwortung für die Bildung einer Theorie der Recurrens von V. verlangt wird, wenn M.'s Antwort keine derselben, und die einzige Aufklärung, die uns M. zu geben meint, nicht einmal eine Vorfrage zu einer dieser Fragen betrifft? Vorausgesetzt, dass diese letztere richtig wäre, so würde sie, immer davon abgesehen, dass sie keine Antwort auf die von V. gestellten Fragen enthält, möglicherweise einen Schritt zur wissenschaftlichen Theoriebildung bilden, wie jede thatsächliche Feststellung hierzu dienen kann; aber nicht deshalb, weil bei ihr im Gegensatze zu anderen Auffassungen es „eben sich um eine cellulare Function" handelt, nicht deshalb, weil bei ihr das Geschehenlassen eines directen Eingreifens (nicht Leidens) einer Zelle nothwendig einen Gedanken cellularpathologischen Charakters in sich schliesst, eine andere Auffassung aber, welche bei aller Würdigung der ineinandergreifenden cellulären Thätigkeiten in dem eigenen Leben der krankheitserregenden Zellen einen wesentlichen Bestimmungsgrund für die Erscheinungen des endlichen Ablaufs der Krankheit anerkennt, sich ausserhalb der Grundwahrheiten der Cellularpathologie bewege. Wir geben gerne



zu, dass M. in den Bahnen der Cellularpathologie wandelt; aber es giebt auch Irrwege darin, und die Legitimation, einen Gegenstand cellularpathologisch angefasst zu haben, wie empfehlend sie immer sein mag, giebt keine Garantie, um einen Schritt einer wissenschaftlichen Theorie sich genähert zu haben.

Nun aber „die Skizze des Recurrensvorganges" und die „etwas nähere Erklärung der Erscheinungen der menschlichen Recurrens". Was M. von dem Eindringen, der Vermehrung und der fieberhaften Reaction sagt, ist von vielen Seiten schon discutirt; Neues bringt er hier nicht bei. Er bestätigt das von vielen Beobachtern constatirte Freibleiben der Spirillen von den Leucocyten; neu und ihm eigenthümlich ist der Grund, weshalb trotz der gegenseitigen Feindschaft die Spirillen nicht angegriffen werden, neu und ihm eigenthümlich, dass deshalb sich die Spirillen vermehren; wir haben diesen Gegenstand bereits hinlänglich besprochen und verweisen darauf. Erst nachdem die Spirillen im Blute sehr zahlreich geworden, fangen sie an, in die Milz überzugehen, wo sie nunmehr von den dort angesammelten gelapptkernigen Leucocyten gefressen werden; warum sie hier nun aber gefressen werden, und nicht im Blute, warum, wenn etwa die langsamere Strömung dies bedingen sollte, sie nicht ebenso in den Capillaren anderer Organe, in denen sie unzweifelhaft, obwohl von M. nicht beobachtet, doch circuliren, bleibt bei seiner Erklärung der Erscheinungen unerklärt. Dann gelangt „fast auf einmal die Masse der Spirillen in die Milz, um dort zum grössten Theile binnen wenigen Stunden von den Milzleucocyten aufgenommen zu werden". M. bestätigt hier die bereits bekannte Thatsache, dass der Abfall des Fiebers und das Verschwinden der Spirillen aus dem Blute in sehr kurzer Zeit erfolgt; in Betreff des Ueberganges der Spirillen in die Milz, obwohl dieselbe in dieser Ausschliesslichkeit von Anderen nicht bestätigt wird, wollen wir einstweilen auf Treu und Glauben die Richtigkeit annehmen, besonders in Berücksichtigung der Erfahrungen, welche Wyssokowitz schon früher über das Verschwinden unschädlicher Bakterien aus dem Blute gemacht. Wenn aber M. nicht nur eine Skizze des Vorganges zu geben, sondern auch eine Erklärung der „Erscheinungen des menschlichen Recurrens" zu versuchen versprochen hat — hier eine Erklärung zu geben über das schnelle Verschwinden der Spirillen aus dem Blute, womit das ganze Krankheitsbild und seine wesentlichen Erscheinungen eine so plötzliche und gründliche Veränderung erleiden und eine kritische Wendung sich vollzieht, war vor Allem wichtig. Die Phagocytenlehre, bis zu diesem Wendepunkte ohne ernste Bedeutung für die Erklärung der Erscheinungen oder nur mit Zwang anzuwenden, wagt für diese wichtigste Erscheinung selbst M. nicht zu verwerthen. Endlich kommt sie zur Geltung. Die mit einem Salto mortale in die Milz gelangten Spirillen werden hier von Leucocyten aufgenommen, d. h. nicht etwa als todte oder lebensschwache

Fremdkörper, sondern als kräftige Feinde aufgefressen. Warum sie aber nicht den caudinischen Engpässen entfliehen, da sie doch den Weg nach rückwärts oder vorwärts noch offen haben, um in dem nach M.'s Ansicht für ihr Leben nicht schädlich gewordenen Blute sofort von Neuem ihr unheilvolles Treiben zu beginnen, sei es auch nur zunächst von einigen Exemplaren ausgehend, bleibt ebenso unerklärt durch die Phagocytenlehre, wie das Uebrige, daher auch die Vollendung der bereits eingeleiteten Defervescenz. Wir sehen also, die Phagocytenlehre erklärt die Erscheinungen der Recurrens nur dann, wenn man auf die Erklärung der Haupterscheinungen verzichtet, im Uebrigen, wenn man Unbewiesenes für bewiesen hält und zur Willkür seine Zuflucht zu nehmen kein Bedenken trägt. Dies das Resultat der Prüfung der neuen und wichtigen Stütze der Phagocytenlehre.

Wir haben bei unserer Beurtheilung der Phagocytenlehre die von M. mitgetheilten Beobachtungsresultate zu Grunde gelegt, ohne selbst da, wo wir begründete Bedenken gegen deren Richtigkeit zu erheben allen Grund zu haben glaubten, über den Ausdruck eines bescheidenen Zweifels hinauszugehen; um indessen jeden Irrthum auszuschliessen, bemerken wir ausdrücklich, dass wir deshalb die angegebenen Thatsachen durchaus nicht anerkennen, was wir um so bestimmter hervorzuheben nicht unterlassen wollen, als eine Reihe von Untersuchungen, zur Klärung der Frage in jüngster Zeit im hiesigen Laboratorium ausgeführt, wesentlich von M. abweichende, zum Theil ihm direct widersprechende Resultate ergeben hat. In Betreff der von anderen Forschern, selbst von früheren Anhängern der Phagocytenlehre, angestellten Untersuchungen, sei erwähnt, dass sich dieselben die Phagocytenlehre als eine Heil- und Immunitätslehre zu verwerfen genöthigt sehen. Einige andere Arbeiten, welche in M.'s Sinne sich über die Frage aussprechen, thun dies, indem sie entweder, ohne über die bisherigen Beobachtungen hinauszugehen, mit den alten oben von uns widerlegten Gründen oder mit solchen neuen Beobachtungen ihre Ansichten unterstützen, welche wegen der dabei angewandten Methode nicht beweisend erscheinen.

Eine Begründung dieses unseres Urtheils gedenken wir in der hoffentlich in nicht zu langer Zeit zu erwartenden Veröffentlichung der Arbeiten des hiesigen Laboratoriums zu geben [1]).

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Man vergleiche unsere vorläufige bezügliche Mittheilung im Centralbl. f. klin. Med. vom 21. Juli 1888, sowie das demnächst auszugebende Heft von Ziegler's und Nauwerck's „Beiträgen zur allgemeinen Pathologie etc."

II.

Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen.

Von

H. Nothnagel.

(Hierzu Tafel I.)

III. Abhandlung.[1])

Die Entstehung des Collateralkreislaufs.

Die Ausgleichungen bei Stromhindernissen in einem bestimmten Abschnitte des Blutgefässsystems gehören zu den am längsten bekannten compensatorischen Vorgängen. Die Anpassungsfähigkeit des Organismus in dieser Beziehung ist zuweilen staunenerregend, wie die oft wiederholten experimentellen Erfahrungen hinsichtlich der Unterbindung beider Carotiden und einer Vertebralarterie (beim Kaninchen), oder sogar aller vier grossen zum Gehirn gehenden Arterien (beim Hunde — A. Cooper Ehrmann), wie es nicht minder die mannigfachsten Beobachtungen an verschiedenen Gefässbezirken beim Menschen lehren.

Tritt ein Stromhinderniss in einem bestimmten Gefässbezirke ein — bei der folgenden Besprechung haben wir zunächst nur die Arterien im Auge — so giebt es für die Stromausgleichung zwei verschiedene Fälle:

entweder existiren breite präformirte anastomosirende Bahnen, auf denen dieselbe stattfinden kann;

oder es müssen sich neue Bahnen bilden, bezw. bis dahin enge erweitern.

Den Fall, dass gar kein neuer Kreislauf zu Stande kommt, weil es sich um die Verschliessung einer Endarterie im Cohnheim'schen Sinne handelt, lasse ich im folgenden als nicht zu meinem Thema gehörig ausser Betracht.

---

[1]) Vergl. Bd. X. S. 208, und Bd. XI. S. 217 dieser Zeitschrift.



Das wesentliche und hauptsächliche Interesse knüpft sich an die Reihe von Fällen, in welchen ein vollständiger, allen physiologischen Anforderungen genügender Collateralkreislauf entsteht, ohne dass vorher grössere Anastomosen vorhanden waren. Welche Momente sind es, die hier den Collateralkreislauf entstehen lassen? aus welcher Ursache erlangen vorher ganz feine, kaum sichtbare Gefässe eine oft enorme Ausdehnung? lässt sich aus mechanischen oder biologischen Gründen die Entwicklung dieses compensatorischen Vorganges verstehen?

Vor dem Versuch einer Beantwortung dieser Fragen ein ganz kurzer Ueberblick des bisher in dieser Richtung Unternommenen. Sobald man über die einfache Feststellung des Vorhandenseins eines Collateralkreislaufes hinausgehend, das Warum von dessen Entstehung zu ermitteln suchte, wurde man nothwendig auf die Thatsachen des physikalischen und vivisectorischen Experimentes hingeführt. Freilich hat schon Porta eine berühmte Versuchsreihe angestellt über den Collateralkreislauf; aber er beschäftigte sich ausschliesslich mit anatomischen, nicht mit physiologischen Gesichtspunkten. In den letzten drei Jahrzehnten hat jedoch eine Reihe von Forschern dieses Thema bearbeitet. Aber trotz mannigfacher Bemühungen sind wir noch zu keiner vollen Klarheit gelangt.

Im Wesentlichen begegnet man zwei verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen des Collateralkreislaufes.

Die eine macht dafür ausschliesslich hydrodynamische Momente verantwortlich. Als Vertreter seien O. Weber und Marey angeführt. Letzterer sagt: „il ne faut pas chercher en dehors des causes physiques l'influence qui rétablit le cours du sang à travers les voies collatérales. Ces voies se dilatent graduellement, parceque la pression du sang à l'intérieur devient plus forte, et cette augmentation de la pression sanguine est un effet direct de l'oblitération de l'artère“. Weber sucht ebenfalls in rein physikalischen Gesetzen die Erklärung des Collateralkreislaufes. Zu dieser Auffassung gelangt auch Talma, indem er die Ergebnisse einer besonderen, der Erforschung der collateralen Circulation gewidmeten Experimentalarbeit in die Worte zusammenfasst: „Die Regeneration der Circulation nach Arterienverlegung kommt durch einfache mechanische Einflüsse zu Stande“, nämlich nach Talma's Auffassung durch das Moment der localen Druckerhöhung vor der gesperrten Stelle.

Die andere Ansicht macht geltend, dass unmöglich nach einfachen hydrodynamischen Gesetzen der Collateralkreislauf sich entwickeln könne; vitale Einflüsse, durch das Nervensystem vermittelt, seien neben den mechanischen Verhältnissen ganz wesentlich und entscheidend. Cohnheim und, zum Theil wenigstens, v. Recklinghausen repräsentiren diesen Standpunkt. Zuntz suchte experimentell klarzulegen, in welcher Weise, auf dem Wege nervösen Reflexes, die durch Gefässverschliessung



herbeigeführten Veränderungen in den anämischen Gebieten die collaterale Circulation beeinflussen müssten. Ganz kürzlich hat Stefani zahlreiche Versuche angestellt, um die Bedeutung des Nervensystems für die Entstehung des Collateralkreislaufes zu erhärten.

Eine klare Einsicht in die Ursachen der Entstehung der Collateralcirculation ist aber durch diese an Zahl immerhin noch spärlichen Untersuchungen nicht erlangt, eine Uebereinstimmung der Anschauungen besteht noch nicht. Bei der enormen Complicirtheit der Momente, welche, oft in verschiedenstem Sinne gleichzeitig einwirkend, die Kreislaufsverhältnisse beeinflussen; und bei der Unmöglichkeit, auf Grund des vorhandenen physikalischen und vivisectorischen Erfahrungsmaterials a priori zu bestimmen, welche Folgen eine örtliche Kreislaufsänderung nach sich ziehen wird, schien es mir geboten, mit neuen Versuchen an die Frage heranzutreten. Die mannigfachsten Gesetze der Hydrodynamik, betreffend die Flüssigkeitsbewegung in elastischen verzweigten Röhrensystemen und die darauf einwirkenden mechanischen Momente; dann aber die lebendigen Muskelkräfte der Gefässwandungen; ferner der ausserordentliche Einfluss des gesammten Gefässnervensystems — alles muss in seinen gegenseitigen Wechselwirkungen in Betracht gezogen werden.

Die Widersprüche, welche in den bisherigen Anschauungen vorhanden sind und welche sich auf Grund des vorliegenden theils physikalischen theils vivisectorischen Versuchsmaterials nicht lösen lassen, veranlassten mich, mit einer anderen Art der Fragestellung an den Gegenstand zu gehen. Ich stellte mir die Aufgabe, die Entwicklung des Collateralkreislaufs möglichst Schritt für Schritt experimentell zu verfolgen, und zu sehen, ob sich aus der Art der Entwicklung etwa Schlüsse ziehen lassen auf die Art der dabei massgebenden Momente: ob rein mechanische, physikalische Verhältnisse das Entscheidende sind, oder ob dem Nervensystem dabei eine wesentliche Rolle zufällt. Die Beantwortung der Frage, welche ich so auf rein inductivem Wege gewonnen habe, ist anders ausgefallen, als ich ursprünglich dachte. Die Theorie, welche ich auf Grund meiner Experimente bezüglich der Entstehung des Collateralkreislaufs mir bilden muss, trifft bis zu einem gewissen Punkte am meisten mit der von Recklinghausen gegebenen Darstellung überein.

Ich stelle zunächst das Thatsächliche der Versuche zusammen. Zu denselben benutzte ich ausschliesslich Kaninchen.

In einer ersten Versuchsreihe wurden einfache Arterienligaturen vorgenommen. Es wurde stets die Arteria femoralis sinistra unterbunden (ein einziges Mal die dextra) unterhalb des Abganges der Arteria circumflexa medialis und der Arteria profunda femoris. Nach einer bestimmten Reihe von Tagen oder Wochen wurden die Thiere durch einen

Schlag in das Genick getödtet, und die arterielle Injection der unteren Körperhälfte von der Aorta abdominalis aus vorgenommen[1]).

Im Interesse der Darstellung verzichte ich darauf, die einzelnen Experimente aufzuführen; es wird genügen, wenn ich summarisch ihre Ergebnisse mittheile.

Wird das Thier am 2., am 3., am 4. bis zum 5. Tage nach der Ligatur der Femoralis (unterhalb des Abganges der Profunda und Circumflexa medialis) getödtet, so ist zwar an dem Ernährungszustande, dem Volumen der Muskeln des Ober- und Unterschenkels kein Unterschied zwischen beiden Seiten wahrzunehmen (auf eine Verschiedenheit des Aussehens am 1. und 2. Tage komme ich bei einer anderen Versuchsreihe zurück). Aber von irgend einer arteriellen Injectionsmasse am Unterschenkel, von irgend einer Differenz in dem Umfange der Gefässe, welche später die erweiterten Collateralbahnen darstellen, ist auch nichts zu bemerken.

Werden die Thiere vom 6. Tage ab getödtet, so kann man jetzt feststellen, dass etwas Injectionsmasse auch in den Gefässen des Unterschenkels sich findet, dass Unterschiede in dem Volumen einiger Aeste am Oberschenkel zwischen links und rechts vorhanden sind, dass die Entwicklung des Collateralkreislaufes auch anatomisch nachweisbar ist, dass diejenigen Gefässe sich zu erweitern begonnen haben, welche im weiteren Verlaufe sich immer mehr zu dem vollkommenen Hilfskreislauf ausbilden, so vollkommen schliesslich, dass dieselbe Blutmenge, wie früher auf den normalen Bahnen, dem betreffenden Ernährungsgebiet zugeführt wird.

Die erste Veränderung erscheint immer und ausnahmslos an denselben kleinen Gefässchen. In Figur 1 auf Tafel I. sind diese dargestellt; es sind die Aeste a und b von der Arteria circumflexa medialis, und die Aeste c und .... (in der Zeichnung nicht wiedergegeben, weil er an der Hinterseite des Schenkels, in die Muskeln dort eingebettet, unmittelbar an dem Knochen verläuft) von der Arteria profunda. Im Normalzustande bezw. auf der rechten Seite ganz fein, in den Muskeln

[1]) Da die kunstgerechte und möglichst vollkommene Injection für die Entscheidung meiner Fragen das Wesentliche und Ausschlaggebende war, ich selbst aber ganz ohne Uebung hierin bin, hat Herr Docent Dr. Hochstetter, Prosector am I. anatomischen Institut, die überaus grosse Güte gehabt, dieselbe in allen Versuchen zu übernehmen. In wahrhaft meisterhafter und vollendeter Weise ist die Injection mit der Teichmann'schen Masse ausgeführt; bis in die feinsten an das Capillargebiet grenzenden arteriellen Verästelungen, mit blossem Auge eben noch sichtbar, ist die Injectionsmasse vorgedrungen. Es ist mir ein lebhaftes Bedürfniss, Herrn Dr. Hochstetter hier meinen wärmsten Dank für seine Mühewaltung auszusprechen. — Ebenso ist es mir liebe Pflicht, meinem Assistenten Herrn Dr. Heinrich Lorenz für seine treue Mithilfe bei den Versuchen zu danken.



sich hauptsächlich vertheilend, sieht man sie, zuweilen deutlich und ganz klar, zuweilen nur eben noch mit blossem Auge wahrnehmbar, eine unmittelbare Verbindung zwischen der Arteria profunda und circumflexa einerseits, und kleinen aus der Arteria femoralis bezw. Arteria tibialis antica und postica kommenden Aestchen andererseits herstellen. Nach der Ligatur der Arteria femoralis beginnen diese Gefässe sich zu erweitern, sie werden geschlängelt, d. h. länger, und umfangreicher, und sind dann auf der unterbundenen Seite stark mit Injectionsmasse gefüllt. Vom 6. Tage ab treten die ersten Unterschiede in der Füllung mit Injectionsmasse hervor, um dann im Laufe der Wochen immer bedeutender zu werden. Die Zeichnung in Figur 1 ist von einem am 22. Tage getödteten kleineren Thiere entnommen.

Es muss auf das schärfste hervorgehoben werden, weil es von fundamentaler Bedeutung für die ganze theoretische Auffassung der Entstehung des Collateralkreislaufes ist, dass ausschliesslich die Aeste c und .... von der Profunda, und a und b von der Circumflexa medialis, welche schon normal in stärker oder schwächer ausgesprochener directer arterieller Anastomose mit Aestchen von der Femoralis unterhalb der Ligaturstelle, bezw. von der Tibialis antica oder postica stehen, von der collateralen Verlängerung und Verbreiterung betroffen werden. Niemals dagegen lässt sich wahrnehmen, dass der kurze Stamm der Profunda, oder die anderen von ihr abgehenden, mit c im Normalzustande gleichwerthigen Aeste, wie d und e, erweitert sind. Und dasselbe gilt von den vielen oberhalb a und b aus der Circumflexa entspringenden, in den Muskeln sich verlierenden Aestchen. Einige Male war nach länger bestehender Ligatur der Stamm der Circumflexa selbst auch unverkennbar erweitert. Ein Blick auf die Zeichnung lehrt, dass a die Hauptfortsetzung desselben ist — ein ganz anderes Verhältniss wie bei der Profunda, aus deren kurzem Stamm, nach ganz kurzem Verlauf, mehrere gleichwerthige Aeste entstehen. Einige Male war die Ligatur zufällig nicht, wie in Figur 1 gezeichnet, unmittelbar unterhalb des Ursprunges der Arteria femoralis, sondern tiefer abwärts angelegt, unterhalb kleiner Aeste, wie sie in der Figur unter h angedeutet sind. Auch in solchen Fällen waren diese Aeste keineswegs erweitert; vielmehr betraf die Erweiterung und Schlängelung auch hier, wie immer sonst, nur die directen Anastomosenzweige der Profunda und Circumflexa.

Länger als 8 Wochen habe ich die Thiere nach der Ligatur nicht leben lassen, weil die spätere Beobachtung für meine Fragestellung von nebensächlicher Bedeutung war. Gerade aus den ersten Anfängen war allein ein Urtheil darüber zu gewinnen, in welcher Weise sich der Collateralkreislauf entwickelt. Bilder, wie sie Porta auf Tafel VII. und VIII. seines berühmten Werkes zeichnet, wo die Ligatur vor mehreren Monaten bis zu drei Jahren angelegt war, liefern eine Anschauung von



dem Aussehen eines fertiggebildeten Collateralkreislaufes, geben aber keine Anhaltspunkte für die Beurtheilung seines primären Entstehens.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Unterbindung der Arteria femoralis sinistra genau in der gleichen Weise vorgenommen wie in der ersten. Ausserdem aber wurde bei diesen Thieren zu gleicher Zeit der Nervus cruralis und Nervus ischiadicus sinister, letzterer hoch oben am Oberschenkel, ersterer entsprechend der Ligaturhöhe, durchschnitten und je ein Stück der Nerven in der Länge von 1—2 Centimeter excidirt.

Es traten zwei verschiedene Reihen von Folgen ein.

In der einen Reihe verlief Alles wie bei undurchschnittenen Nerven. Der Collateralkreislauf entwickelte sich genau in der vorstehend beschriebenen Weise. Die Ernährung und die Muskulatur des linken Unterschenkels zeigte nichts von der Norm Abweichendes. Zu meiner Ueberraschung war jedoch die, unter diesen Verhältnissen erwartete, Wiedervereinigung der Nervenenden nicht vorhanden. Ob irgend welche Bündel undurchschnitten geblieben sind? ich kann nur sagen, dass die Nervenresectionsstellen in diesen Fällen kein anderes Verhalten zeigten (makroskopisch!) wie in der anderen sofort zu beschreibenden Reihe, wo doch so ganz andere Consequenzen sich einstellten.

In dieser anderen Reihe nämlich traten schon während des Lebens sehr auffällige Erscheinungen hervor. Der Unterschenkel auf der ligirten Seite war heisser als auf der normalen. Die ganze Extremität der unterbundenen Seite fühlt sich viel magerer an, und sämmtliche Zehen sind bis auf die Fusswurzel verloren gegangen; die Knochen der ersten Phalangen schauen bleich skelettirt heraus. Post mortem stellt sich die Muskulatur am ligirten Beine, namentlich am Unterschenkel, hochgradig atrophisch dar, aber zugleich röther und blutreicher als auf der gesunden Seite.

Sehr auffällig ist nun in diesen Fällen das Verhalten der Gefässe auf der unterbundenen Seite. Ein Blick auf die Figur 2 lehrt, dass die Art, die anatomische Anordnung der Anastomosenbildung genau die gleiche ist, wie in Figur 1. Aber die Mächtigkeit der Collateraläste ist eine enorme, so bedeutend, wie man sie nach gleicher oder nach längerer Zeitdauer niemals bei Ligatur ohne Nervendurchschneidung antrifft. Und noch mehr. Niemals habe ich gesehen, dass, selbst bei bestentwickelter Collateralcirculation, die Arterien am Unterschenkel umfänglicher werden als im Normalzustande, als auf der gesunden Seite. Hier jedoch geschieht dies, wie aus den Verhältnissen in Figur 2 hervorgeht. Die Tibialis antica und postica mit allen ihren Aesten sind links (ligirt) ganz auffällig viel dicker; und dies gilt nicht nur von den Arterien, sondern auch von den Venen. Figur 2 betrifft ein nach acht



Wochen getödtetes Thier; aber ganz dasselbe Verhalten zeigt sich auch schon 4 Wochen nach der Ligatur.

In einer dritten Versuchsreihe bemühte ich mich festzustellen, wie unmittelbar und in den ersten Tagen nach der Ligatur der Arteria femoralis die Blutcirculation am Unterschenkel grob makroskopisch sich verhalte. Zugleich wollte ich ermitteln, ob vielleicht mikroskopisch Differenzen in dem Verhalten der feinsten Muskelarterien zwischen beiden Seiten beständen. Zum letzteren Zwecke wurden dem (in Narcose befindlichen und hinterher stets getödteten) Thiere während des Lebens symmetrische Muskelstücke entnommen, in Sublimat erhärtet, und dann nach verschiedenartiger Färbung untersucht. Ein Ergebniss jedoch konnte auf diese Weise nicht erlangt werden. Anders war es mit den Beobachtungen über die Circulation am lebenden Thiere; diese ergaben Folgendes.

Unmittelbar, d. h. 5 Minuten nach der Ligatur der Arteria femoralis sinistra wird ein Querschnitt durch die gesammte Wadenmuskulatur links und rechts, auf gleicher Höhe angelegt. Rechts, d. h. auf der normalen Seite, erscheint der Muskel viel dunkler, und man sieht aus einem in der Mitte des Muskels befindlichen grösseren arteriellen Gefässast continuirlich hellrothes Blut hervorkommen, sodass nach einigen Secunden die ganze Schnittfläche blutig erscheint. Links bleibt die Schnittfläche viel trockener, aber dennoch sieht man, dass nach etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Minute aus dem analogen Gefässstämmchen ein kleiner dunkler Blutstropfen hervorgesickert ist. Dieses Verhalten wird in gleicher Weise $^1/_4$ Stunde lang beobachtet.

Also bereits nach 5 Minuten lässt sich feststellen, dass auf den Collateralbahnen etwas Blut, wenn auch nur erst in sehr geringer Menge, den weit entfernten abgesperrten Partien zugeführt wird.

24 Stunden nach der Ligatur blutet der Muskelquerschnitt am ligirten Unterschenkel etwas mehr als unmittelbar nach derselben, aber immerhin noch sehr wenig im Vergleich mit der gesunden Seite; zugleich sieht das hervorrieselnde Blut entschieden dunkler aus. Sehr augenfällig ist weiter, dass bei Anlegung eines Querschnittes durch die Muskulatur am unteren Drittel des Oberschenkels auf der ligirten Seite sehr viel reichlicher Blut hervorquillt als auf der gesunden Seite, d. h. umgekehrt wie am Unterschenkel.

Drei Tage nach der Ligatur bestehen noch dieselben Unterschiede am Oberschenkel; dagegen ist am Unterschenkel die Differenz in der auf der Muskelquerschnittfläche hervortretenden Blutmenge viel geringer geworden, nur ist die Farbe auf der ligirten Seite immer noch deutlich dunkler.



Aus dem Hauptstamm der Arteria tibialis antica erfolgt auch am 3. Tage nach der Ligatur noch keine deutliche Blutung.

Bezüglich des Thatsächlichen habe ich endlich noch Folgendes nachzutragen. In der Regel nimmt man an, dass bei stark entwickeltem Collateralkreislauf die denselben vermittelnden Gefässe nicht blos gedehnt werden, sondern wirklich wachsen und an Wanddicke zunehmen. Für viele Fälle lehrt der Augenschein, dass dem so sein müsse; es erscheint einfach undenkbar und unmöglich, dass durch blosse Dehnung aus einem kaum sichtbaren Zweige ein umfängliches Gefäss werden könne. Immerhin war es mir wünschenswerth, mich durch die directe Beobachtung davon zu überzeugen; ferner aber auch von Wichtigkeit, zu ermitteln, wie lange Zeit nach der Stromsperre das Gefässwachsthum in den Collateralen beginne.

Die Figuren 3 a und b Tafel I. sind einem grossen Thiere entnommen, bei welchem vor 8 Wochen die Arteria femoralis sinistra ligirt war. Sofort nach der Tödtung wurde jederseits der anastomosirende Ast der Arteria profunda herausgenommen, welcher in Figur 1 mit c bezeichnet ist, und welcher, wie oben ausgeführt, regelmässig bei der Ausbildung der Collateralcirculation betheiligt ist. Die Härtung erfolgte in Sublimat, dann Einbettung in Celloidin u. s. w. Die dargestellten mikroskopischen Querschnitte der Arterien sind beiderseits derselben Höhe der Gefässe entnommen, d. h. der gleichen Entfernung vom Ursprunge des Astes aus der Profunda. Figur a entstammt der normalen, b der unterbundenen Seite.

Ein Blick auf die beiden Bilder zeigt einen enormen Unterschied nicht nur im Gefässlumen, sondern namentlich auch in der Wanddicke der beiden (symmetrischen) Gefässe, und zwar tritt die Differenz am hochgradigsten in der Muscularis, zweifellos aber auch in der Intima und Adventitia hervor. Die Breite der Muscularis auf der gesunden Seite beträgt 36 μ, auf der ligirten 90—100 μ. In a (normal) stehen die Kerne näher aneinander, ihre Zahl ist viel geringer als in b, und zugleich erscheinen sie vielfach kleiner.

Danach ist zweifellos in dem erweiterten Collateralast ein Wachsthum der Wand zu constatiren, in allen Schichten, am stärksten aber in der Muscularis; und zwar handelt es sich allem Anschein nach sowohl um eine Hyperplasie wie um eine Hypertrophie der Muskelelemente; für letztere spricht die grössere Distanz, für erstere die vermehrte Zahl der Muskelkerne.

Höchst interessant ist nun aber, dass der Beginn des Wandwachsthums schon ausserordentlich frühzeitig sich feststellen lässt. Oben führte ich an, dass zuerst am 6. Tage nach der Ligatur an dem injicirten Präparat eine Differenz in dem Caliber der betreffenden Aeste wahrnehm-



bar ist — und an diesem Präparat ist auch schon der Unterschied in der Wanddicke erkennbar. Der Ast c, einem kleinen Thier 6 Tage nach der Unterbindung entnommen, hat auf der normalen Seite eine Dicke der Muscularis von 10—12 μ, auf der ligirten 16 μ; auf letzterer sind zweifellos die Muskelkerne etwas reichlicher und auch dicker.

Aus diesem letzten Versuchsresultat ergiebt sich, dass in demselben Zeitpunkt, in welchem das betreffende Gefäss zuerst umfänglicher erscheint, sofort und gleichzeitig auch eine Dickenzunahme und ein Wachsthum der Wand bereits begonnen hat.

Welche Antworten lassen sich aus den vorstehenden Versuchen entnehmen für die Frage nach der Entstehung des Collateralkreislaufs?

Zunächst die, dass eine Drucksteigerung, wie Weber, Marey, Talma u. A. annehmen, die Veranlassung zur Entwickwicklung des Collateralkreislaufs **nicht** abgeben kann.

Dass unmittelbar, im ersten Augenblicke nach der Ligirung eine Druckerhöhung vor, d. h. centralwärts von der Ligatur eintreten muss, ist allerdings eine Thatsache, welche nicht nur aus dem Versuch an leblosen Röhrensystemen nach der Analogie erschlossen wurde, sondern direct an mikroskopischen lebenden Versuchsobjecten gesehen, wie manometrisch am Arteriensystem festgestellt worden ist. Ich erlaube mir, in dieser Beziehung auf die lichtvolle Darstellung bei v. Recklinghausen zu verweisen, und verzichte hier auf eine Wiederholung allbekannter Dinge.

Die Thatsache der sofort nach der Stromsperre eintretenden Druckerhöhung oberhalb derselben berechtigt aber noch keineswegs zu dem Schlusse, dass in diesem Moment die Ursache der collateralen Gefässerweiterung zu suchen sei. Zunächst nämlich muss nach den Grundgesetzen der Hydrodynamik die Druckerhöhung in einem solchen Falle schnell eine allgemeine werden, über das ganze vor dem Hinderniss gelegene Röhrensystem sich verbreiten und so sich ausgleichen; eine dauernde, auf das Gebiet der unmittelbar vor der Sperre abgehenden Aeste beschränkte Drucksteigerung kann nicht angenommen werden, und ist auch bis jetzt nicht experimentell erwiesen worden.

Aber selbst wenn man hiergegen den Einwand machen wollte, die Gesetze, welche für starre und leblose Röhren gelten, seien nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse im lebenden Organismus übertragbar, so muss einem solchen Einwand doch jede entscheidende Bedeutung abgesprochen werden im Hinblick auf die thatsächlichen Verhältnisse, wie sie in meinen vorstehenden Versuchen sich darstellen. Diese liefern in einer meines Erachtens unanfechtbaren Weise die Widerlegung der — sit venia verbo — Drucktheorie des Collateralkreislaufs.

Das kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Drucksteigerung, so kurze oder so lange Zeit sie anhalten möge, in der ersten Zeit nach der Ligatur am stärksten sein muss. Ihr etwaiger Effect müsste also alsbald nach der Ligatur am stärksten hervortreten. Davon ist nun aber in Wirklichkeit nichts zu bemerken; am 1.—5. Tage sind die später so sehr erweiterten Collateralbahnen noch ganz unverändert.

Ferner lehren die Versuche, wie die Betrachtung der Figur 1 zeigt, dass von allen Aesten der Arteria circumflexa sich nur a und b, und von denjenigen der Arteria profunda sich nur c (und der nicht gezeichnete ...) erweitern — alle anderen Aeste, welche von der Profunda und Circumflexa ausgehen, bleiben unerweitert. Diese Thatsache zwingt mit logischer Nothwendigkeit zu dem Schlusse, dass irgend ein anderer Factor als die Drucksteigerung die Erweiterung der betreffenden Gefässäste veranlassen muss. Denn wäre die Drucksteigerung die Ursache, so müsste dieselbe ganz unbedingt auch in allen den anderen Aesten der Circumflexa und Profunda sich geltend machen. Es ist eben undenkbar, dass, wenn ein Rohr sich in mehrere Röhren theilt von annähernd gleicher Weite, die unter annähernd gleichem Winkel abgehen, bei einer im Hauptrohr eintretenden Druckerhöhung diese letztere sich nur in einem oder in zwei der Theilröhren geltend machen sollte, während die anderen davon gar nicht betroffen würden.

Noch ein Bedenken ist zu erledigen. In Figur 1 ist der erweiterte Anastomosenast c so gezeichnet, dass er als der erste von der Profunda abgeht. Man könnte daraus schliessen wollen, dass deswegen gerade dieser Ast einem (supponirten) erhöhten Druck in der Profunda ausgesetzt sei, und deswegen gerade er dilatirt werde. Darauf ist zu entgegnen, dass diese Zeichnung in Figur 1 nur einem concreten Fall entnommen ist. Andere Male ist dieser Ast nicht der erste aus der Profunda entspringende, sondern der zweite (und der dann erste ist nicht erweitert); wieder andere Male kommen 3—4 Aeste ziemlich im gleichen Niveau aus der Profunda, und doch erweitert sich nur einer oder zwei. Ferner, selbst wenn c, wie in Figur 1, als erster Ast entspringt, so müsste man doch erwarten, dass eine im Hauptstamm der Profunda eintretende Druckerhöhung vor allem in dem Ast e, welcher die gerade Fortsetzung des Hauptstammes bildet, sich zeigen würde, aber nicht in dem winklig abgehenden (c); und doch erweitert sich dieser letztere und nicht jener. Endlich müsste man dann erwarten, dass auch in dem Stromgebiet der Profunda nicht a und b, sondern die früher abgehenden Aeste, von denen einer als Beispiel (g) gezeichnet ist, sich erweitern würden.

Man kommt demnach an der Hand der Versuche zu dem Ergebniss, dass nicht eine Drucksteigerung es sein kann, welche die Erweiterung der Collateralen veranlasst. Gegen diese Annahme spricht:



a) die anatomische Vertheilung und Anordnung der erweiterten Collateralen;

b) die (auf Grund der Experimente festgestellte) Thatsache, dass in den ersten Tagen nach der Ligatur, wo doch die supponirte Druckerhöhung am stärksten sein müsste, eine collaterale Erweiterung der Gefässe sich noch gar nicht nachweisen lässt.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die unmittelbar nach der Ligatur eintretende Druckerhöhung im ersten Augenblick irgend eine Wirkung ausüben möge, aber keinesfalls kann sie es sein, welche die dauernde Gefässerweiterung veranlasst.

Recklinghausen hat ein Moment ganz besonders betont, welchem bisher bei der Beurtheilung der hier in Frage kommenden Verhältnisse zu wenig Beachtung zu Theil geworden ist. Es ist das die Veränderung des Stromgefälles, welche nach der Ligatur erfolgen, die beschleunigte Geschwindigkeit, mit welcher das Blut die nach der Ligatur noch zu Gebote stehenden, in das anämisirte Gebiet führenden Bahnen durchfliessen muss. Nach physikalischen Gesetzen muss ein grösseres Gefälle, d. h. eine grössere Geschwindigkeit eintreten, weil der Widerstand in diesen Seitenbahnen abgenommen hat.

Ein Blick auf die Figur 1 lehrt, dass in allen denjenigen Aesten, welche, wie d, e, g, h, als Endäste in den Muskeln sich verbreiten, ein grösseres Gefälle nicht eintreten wird. Hier geht das Blut einfach durch die Capillaren zu den Muskelvenen, und dann zurück zu dem Hauptstamm. In ihnen allen wird das Blut nicht mit vermehrter Beschleunigung sich bewegen.

Ganz anders steht es mit den Aesten a, c und den ihnen analogen, welche als directe, wenn auch noch so feine, Anastomosen eine Verbindung zwischen dem anämisirten Gebiet und dem Gebiet der normalen Circulation herstellen. Für die in ihnen unter normalen Verhältnissen stattfindende Circulation kann man dieselben schematisch in zwei Theile zerlegen, $\alpha\beta$ und $\gamma\beta$ bezw. $\delta\varepsilon$ und $\zeta\varepsilon$, von denen $\alpha\beta$ von der Profunda und $\gamma\beta$ von der Femoralis, $\delta\varepsilon$ von der Tibialis und $\zeta\varepsilon$ von der Circumflexa gespeist wird.

Wenn nun die Femoralis ligirt wird, so hört die normale Speisung von $\gamma\beta$ und $\delta\varepsilon$ plötzlich auf, dieselben werden blutleer. Damit nimmt der Widerstand für das in der Richtung $\alpha\beta$ bezw. $\zeta\varepsilon$ fliessende Blut ab, das Stromgefälle in dieser Richtung wird grösser, die Geschwindigkeit in $\alpha\beta\gamma$ und $\zeta\varepsilon\delta$ wächst.

Es ist klar, dass bei der Zunahme der Geschwindigkeit die betreffenden Gefässäste in der Zeiteinheit von mehr Blut durchflossen werden müssen. Dies lässt sich auch thatsächlich experimentell feststellen. Freilich ist es einfach technisch unmöglich bei den hier bestehenden anatomischen Verhältnissen, die einzelnen kleinen Gefässe aufzusuchen



und direct zu beobachten. Aber aus den oben mitgetheilten Durchschneidungsversuchen (Querschnitten) der Muskulatur am Oberschenkel lässt sich sicher entnehmen, dass dieselben, bezw. die zwischen ihnen befindlichen Gefässe schon unmittelbar und in den ersten Tagen nach der Ligirung reichlicher auf der ligirten als auf der anderen Seite von Blut durchflossen wurden. Da in den ersten Tagen eine Erweiterung der Collateraläste noch nicht existirt, so kann dieser grössere Blutreichthum nur davon herrühren, dass durch die anfänglich noch gleich weiten Gefässe das Blut mit grösserer Geschwindigkeit fliesst. Und da ferner immer nur die bestimmten Collateralen sich dilatirt erweisen, die übrigen Gefässe unverändert sind, liegt der Schluss nahe, dass eben nur in jenen die grössere Strombeschleunigung sich einstelle.

Fassen wir zusammen: als Ursache der Collateralentwicklung ist eine dauernde Druckerhöhung nicht erwiesen, physikalisch auch von vornherein unwahrscheinlich, ferner im Hinblick auf die anatomische Anordnung der dilatirten und nicht dilatirten Gefässe zu einander, und endlich mit Rücksicht auf die zeitlichen Verhältnisse der Collateralentwicklung direct zurückzuweisen. Dagegen ist eine grössere Geschwindigkeit des Blutstromes in den Gefässen, welche sich collateral allmälig erweitern, nicht nur physikalisches Postulat, sondern auch unmittelbar aus dem vivisectorischen Experiment zu erschliessen.

Dies legt den Schluss nahe, dass in der gesteigerten Geschwindigkeit des Blutstromes dasjenige Moment zu suchen sei, welches die Erweiterung der Gefässe, die Entwicklung des Collateralkreislaufes veranlasse.

In welcher Weise aber kann die grössere Geschwindigkeit des Stromes zur Erweiterung des Gefässes führen?

Zum Verständniss dieser Frage sei zuvörderst auf die Thatsache verwiesen, dass die Collateralgefässe, wie Figur 3 zeigt, nicht etwa einfach gedehnt und auf diese Weise erweitert, sondern auch in ihrer Wanddicke sehr bedeutend gewachsen sind. Daraus geht hervor, dass weder ein einfacher mechanischer Druck von innen her, noch ein Nachlass der Contractilität der Gefässwand (etwa durch Parese der vasoconstrictorischen Nerven), noch eine einfache active Erweiterung der Gefässe (durch Erregung der Vasodilatatoren) die Entwicklung der Collateralbahnen veranlassen kann.

Oben habe ich Versuche mitgetheilt, aus welchen hervorgeht, dass die Erweiterung der Gefässe am Unterschenkel sowohl wie diejenige der collateralen Aeste, nach gleichzeitiger Durchschneidung der Nervenstämme (neben der Femoralis-Ligatur), eine ganz auffallend viel stärkere ist, als wenn die Nerven nicht durchschnitten sind. Aber diese Thatsache hat nichts unmittelbar mit der Entwicklung des Collateralkreislaufes zu thun. Sie zeigt vielmehr nur: einmal, dass der Collateralkreislauf sich



auch bei durchschnittenen Nervenstämmen ausbilden könne; und dann, dass die gewöhnliche Folge der Ischiadicusdurchschneidung, nämlich die starke Gefässerweiterung, auch nach Arterienligatur, sobald nur der Collateralkreislauf überhaupt sich entwickelt, zu Stande komme.

Recklinghausen, welcher ebenfalls, wie bereits erwähnt, dem Momente der Strombeschleunigung ein besonderes Gewicht beigelegt hat, fasst die Bedeutung derselben in folgender Weise auf: „Die lebhaften Impulse, welche den Wandungen der Gefässe des Grenzbezirkes mit dieser Strombeschleunigung ertheilt werden, sind es nun, welche gerade diese unmittelbar benachbarten Gefässe erweitern und damit den Collateralkreislauf vollkommen machen. Da die kleinen Arterien relativ am dehnbarsten, da sie namentlich sehr reich an Muskelelementen und arm an elastischer Substanz sind, da ihr Nervmuskelapparat auf jene Impulse vorzugsweise zu reagiren hat, so erklärt sich hieraus wohl, warum regelmässig die kleinen arteriellen Gefässe der Collateralbezirke zuerst und dauernd relativ am stärksten dilatirt werden.“

So durchaus ich auf Grund meiner Versuche der Ansicht bin, dass die Strombeschleunigung das Wirksame und Massgebende ist für die Entstehung der collateralen Gefässerweiterung, so kann ich doch nicht Recklinghausen in der Auffassung von der Art der Wirkung dieses Momentes beipflichten.

Aus den Experimenten geht hervor, dass das erste Glied in der Kette die Strombeschleunigung sein muss; dann erst folgt allmälig, nach Tagen, die collaterale Erweiterung — aber diese Erweiterung geht Hand in Hand mit einem gleichzeitigen Wachsen aller die Gefässwand constituirenden Gewebselemente. Ja, ich meine, man muss sagen: die Gefässerweiterung wird bedingt, bezw. hervorgerufen nur durch dieses Wachsthum der Gefässwand, dessen Beginn schon am 6. Tage nach der Stromsperre deutlich erkennbar ist.

Demnach stellt sich die Frage jetzt so: in welcher Weise kann die arterielle Strombeschleunigung die Hypertrophie und Hyperplasie, das Wachsthum der Gefässwand veranlassen?

Zur Beantwortung dieser Frage kann ich allerdings keine directen Versuche beibringen; vielmehr muss ich an andere Thatsachen der Anatomie und Physiologie anknüpfen, betreffend die Ernährung der Gefässe. Die grossen Gefässe haben Vasa vasorum, durch welche sie ihr Ernährungsmaterial beziehen. Die kleinen Arterien besitzen keine Vasa vasorum; sie müssen das für die Ernährung, bezw. das Wachsthum ihrer Wandungen erforderliche Material direct aus dem sie durchfliessenden Blutstrom entnehmen. In welcher Weise, mit Rücksicht auf die Einzelheiten des Vorganges, dies geschieht, ist eine für unser gegenwärtiges Thema erst in zweiter Linie stehende Sache.

Es kann nun zwar nicht direct nachgewiesen werden, aber es ist eine gewiss nicht unberechtigte und auch nicht ohne Analogie dastehende Vorstellung, dass das durchströmte Gewebe der Gefässwand um so mehr ernährendes Plasma in sich aufnehmen wird, je grösser die Blutmenge ist, von welcher das Gefäss in der Zeiteinheit durchflossen wird. Es ist nun aber klar, dass bei vergrösserter Geschwindigkeit mehr Blut in der Zeiteinheit das Gefäss durchfliesst. Und so wird eine Hypertrophie, und nach Ausweis der mikroskopischen Bilder auch eine Hyperplasie der Gefässwände, d. h. eine Erweiterung und ein Wachsthum der in Rede stehenden collateralen Bahnen herbeigeführt.

Demgemäss sind wir zu folgendem Ergebniss bezüglich der ursächlichen Momente und der Reihenfolge ihres Zusammenhanges bei der Entstehung des Collateralkreislaufs gelangt: Druckerniedrigung in dem anämisirten Gebiete — stärkeres Gefälle nach diesem zu, d. h. grössere Geschwindigkeit des Blutstromes in den Zweigen, welche eine directe Anastomose herstellen zwischen dem Bezirke oberhalb und unterhalb der Ligatur — Hypertrophie und Hyperplasie der durchströmten Anastomosen wegen reichlicherer Durchströmung mit Ernährungsmaterial.

Der ganze Gang der vorstehenden Darlegung musste an das anknüpfen, was sich unmittelbar aus meinen Versuchen ergab. Alle meine Versuche beziehen sich auf die ersten Tage und Wochen nach der Gefässverschliessung. Bei vielmonatlichem und mehrjährigem Bestehen derselben sieht man aber auch weiter, wie die klinisch-anatomische Erfahrung und wie die Experimente und Bilder von Porta darthun, eine Reihe von Collateralen sich entwickeln, für welche vorgebildete directe Anastomosen nicht bestanden haben. Diese betreffen z. B. bei der Femoralisligatur Muskeläste, welche von oben her aus der Profunda, und von unten her aus der Tibialis etwa im unteren Drittel der Oberschenkelmuskulatur sich capillarisch verzweigt begegnen. Ich glaube nicht fehlzugehen in der Vorstellung, dass die Entstehung der Collateralbahnen hier ganz in der gleichen Weise sich herausbildet, wie ich es vorstehend dargelegt. Nur wird der ganze Vorgang wegen des eingeschobenen Capillargebietes hier viel langsamer sich abspielen müssen. Nämlich so:

Zweifellos muss im Moment der Femoralisverschliessung der Druck in dem von dem Tibialast gebildeten, jetzt plötzlich anämisirten Capillargebiet auf ein Minimum sinken. Derjenige in dem Capillargebiet des Profundaastes sinkt nicht. Demzufolge Ueberströmen des Blutes mit grösserem Gefälle aus letzterem in ersteres; und nun anschliessend die weitere Reihe von Vorgängen.



Ein Vorkommniss giebt es dann noch in den anatomischen Verhältnissen des Collateralkreislaufs, welches sich der vorstehend entwickelten Auffassung nicht unterordnet, und damit einen Einwand gegen dieselben abzugeben scheint. Am Collateralkreislauf betheiligen sich nämlich in einzelnen Fällen (keineswegs regelmässig) auch neuerzeugte Gefässe, wie schon C. M. Langenbeck gezeigt, und später namentlich Porta betont hat. Letzterer hält diese Gefässe, welche den von ihm sogenannten directen Collateralkreislauf herstellen, einerseits für erweiterte Vasa nervorum, andererseits für Gefässe des organisirten Thrombus. Indessen können wir hierin keinen irgendwie zwingenden Einwurf gegen die obige Darstellung erblicken. Denn die Erweiterung der Vasa nervorum kann ebensogut in der oben entwickelten Weise erfolgen, wie die anderer präformirter Gefässe. Und die Neubildung von Blutbahnen in den Thromben erfolgt sicher nicht zum Behufe des Hilfskreislaufs, sondern ganz unabhängig davon auf Grund biologischer Vorgänge, welche sich direct im Thrombus abspielen.

Es existiren im Organismus gewisse Gefässbezirke, in welchen ein ausreichender Collateralkreislauf bei Stromhindernissen sofort eintreten kann, weil hier grosse und genügend arterielle Anastomosen bereits präformirt sind, als regelmässiges anatomisches Verhalten bestehen. Dies sind vor allem die Arteriae communicantes des Circulus Willisii, die Anastomosen zwischen den Aesten der Arteriae mesentericae, die Arcus volares an der Hand, zum Theil auch die Anastomosen an den Arterien der Fusses. Diese grossen Gefässverbindungen kann man sich, wie Recklinghausen in einer ansprechenden Hypothese andeutet, aus physiologischen Vorgängen heraus „gezüchtet" vorstellen. Hier entwickeln sich gar keine neuen anatomischen Gefässbahnen, wenn in einer der zuführenden Arterien dem Blutstrome Widerstände entstehen; die präformirten Bahnen genügen zur Ausgleichung.

Von Interesse wäre es nun, zu wissen, ob die oben genannten und an noch anderen Gefässbezirken bestehenden präformirten Bahnen in ihrem Lumen und ihrer Wanddicke bei örtlicher Gefässverschliessung unverändert bleiben, oder ob sie immer erweitert werden, beziehungsweise unter welchen besonderen Verhältnissen bald das eine, bald das andere Verhalten besteht. Hierüber liegen jedoch nur wenige Detailbeschreibungen vor. Kürzlich hat O. Zuckerkandl einen Fall von Obliteration der Arteria tibialis antica am Fussrücken genau beschrieben, in welchem zwar keine neuen Wege für den Blutstrom geschaffen, aber die vorhandenen Anastomosen zum Theil doch sehr stark erweitert waren. Umgekehrt existirt z. B. ein alter von Walther beschriebener Fall, in welchem nach Exstirpation eines Aneurysma in der Ellenbogenbeuge die



Circulation ohne Bildung neuer Collateralen und selbst, wie die Section später lehrte, ohne Erweiterung der vorhandenen Anastomosen weiterging, einfach aus dem Grunde, weil die Brachialis sich theilte. Schon diese beiden Beispiele beweisen, dass es selbst bei ausgiebigen präformirten Anastomosen doch immer noch Verschiedenheiten geben wird bezüglich der Erweiterung dieser. Es kommt offenbar ganz auf die ursprüngliche Weite und Menge der präformirten anastomosirenden Gefässe an. Um indessen über diesen Punkt eine grössere Bestimmtheit zu erlangen, als sie aus den immerhin vereinzelten Beobachtungen am Menschen gewonnen werden kann, bei denen es doch in der Regel nur um annähernde Schätzungen der Gefässlumina sich handelt, um bestimmte in Ziffern ausgedrückte Daten zu erhalten, habe ich eine Versuchsreihe mit Messungen angestellt.

Als Untersuchungsobject wählte ich das Gefässgebiet der zum Kopfe gehenden Arterien. Wenn eine Carotis verschlossen wird, wie gestalten sich danach die Lichtungsverhältnisse der anderen Carotis und der beiden Vertebrales? werden dieselben erweitert? oder bilden sich etwa noch neue Collateralbahnen aus? oder tritt die Ausgleichung ohne irgend welche sichtbare Gefässänderung ein, einfach bewirkt durch veränderte Verhältnisse in der Geschwindigkeit des Blutstromes? Die Versuche haben auf diese Fragen mit folgendem Ergebniss geantwortet.

Es wurde bei Kaninchen die eine Carotis communis (immer die rechte) doppelt unterbunden, und das zwischen den Ligaturen befindliche Stück Arterie excidirt. Die Circumferenz dieses aufgeschnittenen Stückes wurde mikrometrisch bestimmt[1]). Nach längerer oder kürzerer Zeit (3 Tage bis $5^1/_2$ Monate) wurden die Thiere getödtet, wieder das Körpergewicht bestimmt, und nun die Circumferenz der linken Carotis communis und der beiden Vertebrales gemessen. Zunächst (Gruppe I.) zum Vergleich einige Zahlen von Thieren, bei denen gar nicht operirt worden war.

I. Gruppe.

1)	Gewicht	1590 g,	Carotis d.	25,	Carot. s.	26,	Vertebralis d.	24,	V. s.	20.
2)	„	1550 „	„ „	23,	„ „	27,	„ „	18,	„ „	?.
3)	„	1400 „	„ „	23,	„ „	22,	„ „	17,	„ „	?.
4)	„	1950 „	„ „	25,	„ „	23.				

Man sieht dass schon im Normalzustande Differenzen bestehen zwischen den beiden Carotiden bezw. den Vertebralarterien desselben Thieres, ferner dass kein paralleles Verhältniss besteht zwischen Körpergrösse bezw. Gewicht der Thiere und der Circumferenz der Gefässe.

[1]) Ich gebe einfach die Mikrometer-Theilstriche ohne Umrechnung in gewöhnliche Ziffern, weil ersteres hier, wo es nur auf den Vergleich ankommt, durchaus genügt.

II. Gruppe.

5) 17. Jan. Gew. 1110; Car. d. 18. 20. Jan. Car. s. 20, Vert. 15 und 16.
6) 21. „ „ 1170; „ „ 22. 24. „ „ „ 24, „ 18.

Die Maasse der Arterien, welche drei Tage nach der Ligatur der einen Carotis untersucht wurden, zeigen keine solche Abweichungen gegen die auch in der Norm vorkommenden Schwankungen, dass man berechtigt oder gar genöthigt wäre, dieselben als erweitert anzusehen.

III. Gruppe.

7) 29. Jan. Gew. 2025; C. d. 23. 12. Juni Gew. 2150; C. s. 24, Vert. 20 u. 15.
8) 23. „ „ 2125; „ „ 26. 2. „ „ 1950; „ „ 27, „ 25 u. 23.
9) 16. „ „ 1120; „ „ 17. 25. „ „ 940; „ „ 17, „ 21 u. 22.
10) 23. Mai „ 2440; „ „ 30. 27. Nov. „ 2580; „ „ 27, „ 17 u. 22.

In diesen Fällen hatte Körpergewicht bezw. Grösse, nachdem die Thiere längere Zeit nach der Operation gelebt hatten, im Durchschnitt fünf Monate, keine nennenswerthe Schwankung erlitten, durchschnittlich 150 g mehr oder weniger. Das Verhalten der drei Arterien bewegt sich hier wie bei der II. Gruppe ebenfalls noch in den normalen Schwankungsgrenzen, eine irgendwie auffällige und deutliche Zunahme ihres Umfanges ist nicht eingetreten.

IV. Gruppe.

11) 22. Jan. Gew. 1925; C. d. 25. 17. März Gew. 1165; C. s. 28, Vert. 18 u. 16.

In diesem Falle ziemlich starke Abmagerung, aber die Gefässe verhalten sich wie in der II. und III. Gruppe.

V. Gruppe.

12) 26. Febr. Gew. 1410; C. d. 22. 4. Juni Gew. 2040; C. s. 30, Vert. 27 u. 26.
13) 28. „ „ 1960; „ „ 23. 2. „ „ 2380; „ „ 28, „ 30 u. 25.

Beide Male zeigen in dieser Gruppe die drei Arterien eine Zunahme des Umfanges, die man wohl als deutlich bezeichnen darf und als über die normalen Schwankungen hinausgehend; aber beide Thiere haben auch deutlich an Körpergewicht und das eine auch an Grösse zugenommen. Demgemäss ist sehr wohl die Deutung zulässig, dass ebensowohl die allgemeine Zunahme des Körperwachsthums bezw. der Gesammtblutmasse im Gefässsystem die Erweiterung der drei Arterien veranlasst haben könne, wie eine etwaige compensatorische Ausgleichung und Anpassung an die durch den Verschluss der einen Carotis veränderten Strömungsverhältnisse; keinesfalls kann, im Hinblick noch dazu auf die anderen Versuche, die letztere Anschauung durch diese beiden Ergebnisse als bewiesen angesehen werden.

Es wurde dann noch in zwei weiteren Versuchen zu ermitteln versucht, ob etwa Collateralbahnen auf der unterbundenen Seite, von Aesten der Subclavia aus, Thyreoidea inferior, Cervicalis, zur Entwicklung gekommen wären. Bei zwei ungewöhnlich grossen Kaninchen wurde die rechte Carotis wie immer unterbunden und nach 5 Monaten wurden die



Thiere getödtet. Herr Prof. Toldt hatte die Güte, eine arterielle Injection vornehmen zu lassen. Bei der Präparation der Gefässverhältnisse am Halse konnte ich indessen nichts von neu entwickelten Collateralen wahrnehmen.

Die vorstehenden Versuche ergeben das zweifellose Resultat, dass in grossen Gefässbahnen eine Erweiterung und ein Wachsthum derselben nicht zu erfolgen braucht, wenn dieselben, bei eingetretenen Stromhindernissen, als Collateralbahnen ein Plus von Blut leiten müssen. Offenbar ist es ausschliesslich die gesteigerte Geschwindigkeit, welche, auch ohne weitere Dilatation des an sich schon geräumigen Gefässlumens, selbst für die Dauer die grössere Blutmenge zu den anämisirten Gebieten hinführen muss.

Man kann nun allerdings die Frage aufwerfen, warum nicht auch hier, wie bei den kleinen Arterien, die vermehrte Menge des das Gefäss durchströmenden Blutes zum Wachsthum der Wand führe. Der Grund scheint mir in den ganz verschiedenen Ernährungsverhältnissen beider gelegen. Die Wand der grösseren Arterien wird durch Vasa vasorum ernährt, diejenige der kleinen direct von dem durchfliessenden Blute — und nur bei letzteren wird deshalb die gesteigerte Geschwindigkeit, d. h. die grössere in der Zeiteinheit durchströmende Blutmenge eine reichlichere Ernährung veranlassen können.

Eine von O. Zuckerkandl mitgetheilte casuistische Beobachtung regt die Frage an, ob die Möglichkeit bestehe, dass trotz anscheinend vorhandener präformirter und leicht zugänglicher anastomotischer Bahnen zu einem der Blutzufuhr beraubten Gebiete dennoch neue Collateralbahnen sich entwickeln. Bei einem alten Manne fand Zuckerkandl ganz zufällig eine doppelseitige Obliteration des Wurzelstückes der Arteriae thyreoideae superiores; beiderseits waren diese Gefässe unmittelbar nach ihrem Abgange aus der Carotis auf die Länge eines halben Centimeters obliterirt und in einen weichen, bindegewebigen Strang umgewandelt. Dabei bot die Schilddrüse doch ganz die normale Grösse und Gefässvertheilung dar, ihre Ernährung hatte nicht Noth gelitten. Das Blut wurde ihr aber nicht etwa auf Bahnen der (unverändert gefundenen) Arteriae thyreoideae inferiores zugeführt, sondern auf einem Umwege über Gesicht, Kiefer, Schlund durch erweiterte Collateralzweige von der Maxillaris externa resp. interna, Lingualis, Pharyngea.

Indessen fügt sich auch dieser Fall vollständig in den Rahmen der gewöhnlichen Entwicklung des Hilfskreislaufs. Wie von Hyrtl nachgewiesen, und neuerdings, gegen den Einspruch von Luschka, auf Grund sorgfältiger Prüfung von Jaeger-Luroth aufrecht erhalten ist, sind die vier Gebiete der vier Schilddrüsenarterien in der Substanz der Drüse selbst vollständig von einander isolirt, intraparenchymatöse Anastomosen zwischen den Arteriae thyreoideae kommen nicht vor. In Folge dessen



ist es im Hinblick auf die oben besprochenen, für die Entstehung des Collateralkreislaufs geltenden Momente verständlich, dass sich derselbe in erster Linie nicht durch die intraglandularen Capillarnetze hindurch entwickele, sondern auf dem Wege der arteriellen Anastomosen zwischen der Thyreoidea superior unterhalb der Obliterationsstelle einerseits und den genannten anderen Aesten von der Carotis externa andererseits.

Das Studium auch dieses Capitels aus der Reihe der Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen lehrt in überzeugender Weise, dass erkennbare, nachweisbare und bekannte, physikalische und biologische Vorgänge die Ursache für die Entstehung des Collateralkreislaufs abgeben, dass derselbe entstehen muss, so, wie er entsteht, nicht weil er gerade so einem „Bedürfnisse des Organismus entspricht", sondern weil die Stromverschliessung selbst zunächst physikalische, und durch diese wieder biologische Verhältnisse veranlasst, deren nothwendige Folge die Entwicklung der Collateralbahnen ist. Dass, wie man früher wohl annahm, „das Ernährungsbedürfniss" der betreffenden Organe und Gewebe das Bestimmende für diese Ausgleichungen wäre, oder dass das Blut da auch am meisten hinflösse, wo es am meisten gebraucht wird — von alledem kann gar keine Rede sein. Wir betonen diese Zurückweisung jedweder theologischen Auffassungsart des Collateralkreislaufs deshalb so besonders, weil in der einschlägigen Darstellung selbst eines so klaren Denkers wie Cohnheim Anklänge an eine solche durchtönen, indem derselbe meint, das aus dem anämisirten Bezirk verdrängte Blut gehe dorthin, wo es den geringsten Widerstand finde, und diesen finde es, sicher auf die Dauer, „da wo es am nöthigsten ist". [1])

(Fortsetzung folgt.)

---

[1]) Von G. Sticker ist inzwischen eine interessante Abhandlung über „die teleologische und morphologische Mechanik in den Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen" erschienen. Da ich vor der Hand noch mit Einzeluntersuchungen über diesen Gegenstand weiter beschäftigt bin, unterlasse ich die Erörterung aller allgemeinen Gesichtspunkte für jetzt; später wird sich Gelegenheit bieten, auf Sticker's Studie zurückzukommen.



III.

Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis.[1])

Von

Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

(Hierzu Tafel II.)

In der verhältnissmässig kurzen Zeit, seitdem durch Leyden in seiner bekannten Arbeit[2]) über „acute und subacute multiple (degenerative) Neuritis“ eine besondere Krankheit aus dem Gebiete der amyotrophischen Lähmungen herausgehoben und gut charakterisirt worden ist, hat die Casuistik dieser Krankheit bereits einen ganz ansehnlichen Umfang gewonnen, im Allgemeinen aber zu dem von Leyden gezeichneten Bilde nur wenig Neues hinzugefügt. Es handelt sich im Wesentlichen um eine acute oder subacute, mit mehr oder weniger Fieber einsetzende Krankheit, welche sensible und motorische Störungen in den Extremitäten, fast immer bilateral symmetrisch, verursacht und schnell zu schlaffen, atrophischen Lähmungen führt. Anatomisch ist die Krankheit charakterisirt durch einen degenerativ-entzündlichen Process in den peripherischen Nerven, welcher in centripetaler Richtung an Intensität abnimmt und unabhängig ist von Veränderungen im Rückenmark. Für die Diagnose, zumal für die Unterscheidung der hier hauptsächlich in Frage kommenden acuten und subacuten atrophischen Spinallähmungen, wird von Leyden und allen Nachfolgern das Hauptgewicht auf die sensiblen Störungen gelegt.

Es haben nun aber die anatomischen Untersuchungen der peripherischen Nerven, wie sie z. B. von Joffroy[3]) schon vor Leyden's Abhand-

[1]) Nach einem am 7. Mai 1888 im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag. wovon ein Auszug in No. 23 der Deutschen med. Wochenschr. sich findet.

[2]) Diese Zeitschr. I. 1880. S. 405. Vergl. auch E. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex). Zwei Vorträge. Berlin. E. S. Mittler u. Sohn, 1888.

[3]) De la neurite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle in Arch. de Physiologie etc. 1879. XI. S. 172.

lung und noch zahlreicher nach und in Folge derselben von Anderen angestellt wurden, ergeben, dass die gleichen Veränderungen, wie bei der in Rede stehenden Krankheit auch vorkommen können ohne die so charakteristischen Sensibilitätsstörungen, namentlich ohne spontane Schmerzen und ohne Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Sodann sind in manchen Fällen, welche unter dem typischen, oben kurz angedeuteten Bilde der subacuten Polyneuritis verlaufen waren, neben den degenerativ-entzündlichen Veränderungen in den peripherischen Nerven auch solche im Rückenmark, namentlich in den Vorderhörnern von grösserer oder geringerer Ausdehnung gefunden worden. In Folge davon neigt man sich jetzt vielfach der Auffassung zu, dass die acute und subacute Polyneuritis nur Theilerscheinung einer in ätiologischer Hinsicht einheitlichen Krankheit sei, bei welcher aus gleicher Ursache, und zwar wahrscheinlich durch einen Infectionsstoff, bald das Rückenmark, insbesondere die grauen Vorderhörner desselben, bald die peripherischen Nerven, bald beide zugleich oder nach einander ergriffen werden. Demnach wäre eine principielle Scheidung zwischen Poliomyelitis anterior und multipler Neuritis nicht zu machen.

Diese Auffassung, für welche sich Vierordt, Eisenlohr, Strümpell[1]) u. A. ausgesprochen haben, ist bis zu einem gewissen Grade vollkommen berechtigt, schon weil sie von klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten ausgeht und die Affectionen nicht ausschliesslich nach der anatomischen Localisation betrachtet, wobei offenbar zusammengehörige Processe auseinander gerissen werden und umgekehrt. Gerade mit Bezug auf die degenerativen und entzündlichen Processe in den Nerven, die man als „Neuritis“ zusammenfasst, haben ja die Untersuchungen der letzten Jahre eine überraschende Fülle von Thatsachen an's Licht gebracht. Neuritis findet sich in den verschiedensten Krankheitszuständen, die doch Niemand deshalb zusammenwerfen wird.[2])

Ich bin also durchaus der Meinung, dass eine und dieselbe Krankheitsursache, ein Gift, oder Infectionsstoff, die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems gleichzeitig oder nacheinander oder gesondert ergreifen kann, auch dass gewisse functionell zusammengehörige Theile, „Systeme“, ausschliesslich ergriffen werden können, halte ich auf Grund der vorliegenden Thatsachen für sicher, nicht aber möchte ich zugeben, dass die typische acute und subacute Polyneuritis, wie sie von Leyden beschrieben und in ihren Grundzügen festgestellt ist, eine „Systemerkran-

[1]) Vierordt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1883. XIV. S. 678. — Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 u. 8. — Strümpell, Arch. f. klin. Med. XXXV. 1884. S. 12, und Neurol. Centralbl. 1884. No. 11.

[2]) Ich verweise in dieser Beziehung auf die soeben erschienene vortreffliche Bearbeitung des Kapitels „Neuritis“ von E. Remak in Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. II. Aufl. Bd. 14.



kung“ in dem gewöhnlich mit dieser Bezeichnung verbundenen Sinne sei, insbesondere eine Erkrankung, oder Theilerscheinung einer Erkrankung eines bestimmten, motorischen Functionen dienenden Systems, als welches die ganze „cortico-musculäre“ Bahn oder nur die Bahn von den spinalen Vorderhörnern durch die motorischen Nerven zu den Muskeln bezeichnet worden ist.

Denn es ist selbstverständlich, dass sensible Störungen, welche ausnahmslos als charakteristisch und diagnostisch maassgebend für die typische Polyneuritis angesehen werden, dass reissende und brennende Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, um von Anästhesieen, verlangsamter Leitung und anderen, weniger häufigen Sensibilitätsstörungen zu schweigen, dass diese nicht von einer ausschliesslich das motorische Nervensystem treffenden Affection herrühren können. Schon der Umstand, dass die sensiblen Störungen gewöhnlich zuerst auftreten, ja nicht selten im Beginn alle anderen Störungen an Heftigkeit bei Weitem überwiegen, weist darauf hin, dass nicht bloss das motorische System, sondern auch der Sensibilität dienende Abschnitte des Nervensystems bei der typischen acuten oder subacuten Polyneuritis ergriffen und zwar von vornherein, primär ergriffen werden. Dass sie im weiteren Verlaufe oder zuweilen von Anfang an schon mehr in den Hintergrund treten, gegenüber den viel mehr störenden und in die Augen fallenden, auch länger dauernden Lähmungen, macht es allenfalls erklärlich, dass sich die Aufmerksamkeit vorzugsweise dem motorischen System zugewendet hat, darf aber doch nicht zu der Annahme verleiten, dass das sensible Nervensystem hierbei gar keine Rolle spiele. Denn es ist ja eine bekannte Erfahrung, dass bei Schädlichkeiten, welche gemischte Nervenstämme treffen, die sensiblen Störungen schneller vorübergehen, auch nicht so augenfällig sind, als die motorischen, eine Erfahrung, auf welche deshalb Francotte[1]) mit Recht auch hinsichtlich des Verhaltens bei Neuritis hingewiesen hat.

Andererseits ist es allerdings denkbar, dass gewisse leichtere Sensibilitätsstörungen, wie subjective Parästhesieen, Störungen der sogenannten Muskelsensibilität u. dgl. m., nicht von einer ursprünglichen und primären Betheiligung sensibler Apparate herrühren, sondern die Folgen von Veränderungen im motorischen System sind, Folgen der Hyperämie, Extravasation, serösen Durchtränkung u. s. w., welche durch Druck die benachbarten sensiblen Nerven secundär in Mitleidenschaft ziehen. Namentlich kommen hier die Muskeln in Betracht, deren entzündliche Veränderungen schon für sich allein, wie mir scheint, sehr wohl derartige Störungen im Bereich der Sensibilität bewirken können, so wie man ihnen ja

[1]) Revue de méd. VI. 1886. S. 390.



auch unzweifelhaft die bei der typischen Polyneuritis so häufig vorhandene Druckempfindlichkeit der Muskeln zuschreiben muss.

Bisher hat man auf das Verhalten der Muskulatur bei dieser Krankheit wenig geachtet und im Allgemeinen die Veränderungen, welche hin und wieder dabei gefunden wurden, meist degenerative oder degenerativentzündliche Vorgänge, als secundär, d. h. als bedingt durch die Affection motorischer und motorisch-trophischer Nervencentren und -Bahnen angesehen. Die beiden Fälle, welche ich im Folgenden mittheile, lassen durch ihre Erscheinungsweise und durch die Autopsie, welche in dem einen an der Leiche, in dem anderen am Lebenden gemacht wurde, die Annahme berechtigt erscheinen, dass die Muskeln bei sog. „acuter multipler Neuritis" auch primär erkranken können. Sie unterstützen also gewissermaassen jene Auffassung, dass in ätiologischer Hinsicht eine principielle Scheidung zwischen multipler Neuritis und gewissen Erkrankungen des motorisch-trophischen Systems nicht bestehe, da die Muskeln ja zu diesem System als Endglied gehören. Aber auf der anderen Seite zeigen beide Fälle von vornherein oder im weiteren Verlaufe erhebliche Abweichungen von dem Bilde, welches reine und uncomplicirte Fälle von Erkrankungen des motorisch-trophischen Nervensystems, wie die Poliomyelitis anterior, bieten und sie beweisen somit, dass bei der typischen multiplen Neuritis auch mit hervorragender Betheiligung motorischer Apparate doch von einer Systemerkrankung, von einer Affection einer ausschliesslich motorischen Bahn nicht wohl die Rede sein kann.

Fall I.

Louis J., Kaufmann, 27 J. alt, wurde am 31. Mai 1886 in das Augusta-Hospital aufgenommen. Er ist bei klarem Bewusstsein und macht folgende Angaben.

Er ist früher niemals erheblich krank gewesen, hat vor $2\frac{1}{2}$ Jahren eine Gonorrhoe und Blasenentzündung gehabt, von welcher er nach einigen Wochen geheilt worden ist. Im letzten Winter (1885/86) fühlte er sich öfter angegriffen, matter, als sonst, hatte auch ab und zu Rückenschmerzen. Um Neujahr fiel ihm eine leichte Ermüdbarkeit beim Gehen auf, auch hatte er etwas Husten und Kurzathmigkeit, doch war er noch in seinem Geschäft thätig, bis vor 10 Tagen er sich nicht mehr auf den Beinen halten konnte und bettlägerig wurde. Er glaubt, dass er in der letzten Zeit auch gefiebert habe, sei auch sehr aufgeregt und ungeduldig gewesen. Störungen von Seiten der Blase oder des Darmes sind ihm nicht aufgefallen.

Pat. ist ein grosser, starkknochiger Mann, der äusserlich nichts besonders Auffälliges zeigt, ausser starker Abmagerung, sodass die Haut sich in grossen Falten abheben lässt. Ueber der rechten Lunge hört man namentlich in den oberen Partien klanglose Rasselgeräusche neben abgeschwächtem Athmen, am Herzen sind keine Abnormitäten nachweisbar, ebensowenig an den Abdominalorganen. Geringer Husten mit sehr wenig Auswurf.

Pat. kann sich ohne Hülfe nicht im Bette aufrichten. Beide Unterextremitäten liegen regungslos, ohne Spur activer Beweglichkeit, die Füsse in paralytischer Contractur stark im Sprunggelenk flectirt (plantarwärts), die Zehen hyperextendirt. Die Muskulatur der Beine ist durchweg atrophisch, schlaff, zeigt keine fibrillären



Zuckungen, die **Sensibilität** der Beine ist deutlich beeinträchtigt, gröbere Eindrücke, wie Nadelstiche, starker Druck, werden zwar empfunden, aber nicht immer richtig localisirt, leise Berührungen werden meist gar nicht empfunden, vorsichtig ausgeführte Lageveränderungen der Beine bei geschlossenen Augen nicht bemerkt. **Hautreflexe** (Kitzeln, Stechen der Fusssohlen) sind herabgesetzt, die **Patellarreflexe** ganz aufgehoben, die **mechanische Erregbarkeit** der Muskeln auf Beklopfen schwach vorhanden. Die Beine sind in allen Gelenken passiv leicht beweglich.

An den Armen ist die active Beweglichkeit stark herabgesetzt, aber noch vorhanden, Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk werden frei, ohne Ataxie ausgeführt, aber mit geringerer Kraft als normal. Die Extension der Hände ist ganz unmöglich, die Extension und Flexion der Finger etwas behindert, Spreizen der Finger nicht ausführbar. Die Arme sind ebenfalls durchweg **atrophisch**, jedoch nicht so auffallend wie an den Beinen. Die **Sensibilität** zeigt nur an den Händen geringe Störungen, indem hier feine Berührung nicht wahrgenommen wird. Die **Sehnenreflexe** an den Armen anscheinend normal. Fibrilläre Zuckungen nicht sichtbar, die **mechanische** Erregbarkeit sehr lebhaft.

Die Muskulatur des Rumpfes ist nicht besonders atrophisch, auf Druck nicht schmerzhaft. Die Bauchreflexe sind normal, die Cremasterreflexe schwächer als normal.

Druck auf die Muskulatur der Beine, namentlich die Waden, ist äusserst schmerzhaft, weniger, aber doch abnorm empfindlich sind die Beugemuskeln des Arms. **Sehr schmerzhaft ist ferner Druck auf die Nervenstämme**, insbesondere N. ischiadicus, peroneus, radialis.

Von Seiten der Hirnnerven ist keine Abnormität nachweisbar, beide Pupillen zeigen gute Reaction auf Licht und bei Convergenzstellung. Blase und Mastdarm zeigen keine Functionsstörung.

Urin von normalem Aussehen, frei von Eiweiss und Zucker.

Fieber bestand, wie gleich vorweg bemerkt werden mag, bis zu dem tödtlichen Ende in zum Theil stark remittirendem Typus, doch hielt sich die Achseltemperatur mit Ausnahme der letzten Tage vor dem Tode, wo sie 39,2° C. erreichte, immer unter 39° C. Der Puls war während der ganzen Beobachtungszeit frequent und stieg zeitweise, namentlich in der letzten Lebenswoche auf 130—140.

Die im Laufe mehrerer Tage wiederholt vorgenommene **elektrische Prüfung** ergab im Bereich der **Unterextremitäten** vollkommene **Aufhebung der faradischen** Erregbarkeit sowohl bei directer, wie indirecter Reizung.

Die **galvanische** Reizung (mittelst eines transportablen **Hirschmann**'schen Patentapparates) ergab in den meisten Muskeln starke Herabsetzung der directen wie der indirecten Erregbarkeit, dabei stellenweise Andeutung von Entartungsreaction. Z. B. war am 7. Juni an der linken Unterextremität das Verhalten Folgendes (die breite Elektrode befand sich stets auf dem Brustbein):

N. cruralis bei 20 Elementen	KSZ.	ASZ nicht zu erzielen.
ebenso	KOZ.	AOZ ebenso.
N. peroneus bei 20 Elementen	KSZ 0.	Bei 20 Elem. ASZ ganz schwach, träge.
ebenso	KOZ 0.	ebenso AOZ 0.

N. tibialis in der Kniekehle bei 30 Elementen weder K. noch A. wirksam.

M. extensor quadriceps, vastus etc. ohne Reaction bei K.- und A.-Schliessung oder -Oeffnung.

M. extensor digit. comm. 24 El. KSZ. 22 El. ASZ.
Oeffnungszuckungen nicht zu erzielen.

M. gastrocnemius 30 El. KSZ und ASZ.
Oeffnungszuckungen nicht zu erzielen.

M. tibialis anticus 17 El. KSZ. 26 El. ASZ, träge.
An den Mm. peronei ist eine Zuckung nicht zu erzielen.

An den Oberextremitäten war die faradische Erregbarkeit ebenfalls sowohl bei directer, wie indirecter Erregbarkeit so gut wie ganz aufgehoben, kaum dass hier und da bei stärksten Strömen eine Zuckung zu erzielen war. Auch die galvanische Erregbarkeit war stark herabgesetzt. Deutliche Entartungsreaction war nicht vorhanden.

In der zweiten Woche des Hospitalaufenthalts bildete sich ein linksseitiger Pleuraerguss aus, der die Athemnoth so steigerte, dass am 14. Juni die Punction gemacht und 2500 ccm leicht blutiger, seröser Flüssigkeit entleert wurden.

Der Zustand der Extremitäten änderte sich wenig, dagegen klagte Patient über Schmerzen im Rücken. Druck auf die Muskulatur, sowie auf die Dornfortsätze des Dorsaltheils der Wirbelsäule war schmerzhaft.

Am 18. Juni konnte bereits wieder eine Zunahme des linksseitigen Exsudates nachgewiesen werden, auch war reichlicheres Rasseln über beiden oberen Lungenlappen vorhanden. Patient wurde sehr unruhig, verlangte beständig nach Morphium und starb in starker Dyspnoe in der Nacht vom 27. zum 28. Juni.

Von Arzneimitteln waren Anfangs Natr. salicylicum gegeben, später Narcotica.

Die Section (Dr. R. Langerhans) ergab: Phthisis tuberculosa caseosa ulcerosa pulmonum, Synechia partialis pleurae sin., Pleuritis chronica vasculosa haemorrhagica sinistra. Atrophia fusca cordis. Hyperplasia lienis recens. Hyperaemia renum. Infiltratio adiposa hepatis.

Das Rückenmark zeigte im Allgemeinen etwas schlaffe Consistenz, im Halstheil anscheinend eine graue Verfärbung der Goll'schen Stränge, doch ergab die Untersuchung am frischen Organ keine Körnchenzellen, und ebenso wenig ergab die Untersuchung nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit, welche sehr gut gelang, irgend eine Abnormität.

Es wurden ausserdem in Untersuchung genommen Stücke aus dem Nervus ischiadicus, tibialis, medianus und radialis dexter, vordere und hintere Nervenwurzeln, hauptsächlich aus der Gegend der Lendenanschwellung, sowie der Musculus gastrocnemius und biceps dexter.

Die Untersuchung im frischen Zustande ergab in den Nerven des Arms und dem M. biceps keine ausgesprochene Veränderung. Die Nerven des Beins und der M. gastrocnemius wurden frisch nicht untersucht. Erstere wurden mit Osmiumsäure, oder nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit mit Picrocarmin, mit Hämatoxylin nach Weigert und Nigrosin untersucht. Es fand sich im N. medianus und radialis keine nennenswerthe Abnormität, vielleicht, dass die Kerne der Schwann'schen Scheide etwas reichlicher waren, als normal. Dagegen fanden sich erhebliche Veränderungen im N. ischiadicus, bestehend in ausgedehntem körnigen Zerfall und stellenweise vollständigen Schwund des Marks und der Axencylinder, die sich auf Längs- und Querschnitten mit Osmiumsäure behandelter Stücke leicht durch die oft beschriebenen und bekannten Bilder zu erkennen gab. Auf manchen Strecken ist der grösste Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen und nur ein kleiner Theil normaler zurückgeblieben. Daneben ist an Zupfpräparaten deutlich wahrnehmbar eine starke Vermehrung der Neurilemmkerne. An mit Picrocarmin behandelten Präparaten sieht man auf dem Querschnitt in den ihres Marks verlustig gegangenen Nerven noch ab und zu einen tief rothgefärbten Kern, vielleicht der Querschnitt eines noch erhalten gebliebenen Axencylinders, zahlreichere ähnliche Kerne dagegen ausserhalb und zwischen den Nervenkreisen (Neurilemmkerne?). Das interstitielle Bindegewebe des Perineuriums entschieden verbreitert und sehr kernreich, namentlich in der Um-



gebung der Gefässe, welche stark gefüllt sind und eine verdickte Adventitia haben. Eine Zunahme des endoneuralen Bindegewebes ist wenigstens im Stamm des N. ischiadicus nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Wir haben also in diesem Nerven das Bild einer Neuritis parenchymatosa et interstitialis. Tuberkelbacillen, auf welche wiederholt und mit grösster Sorgfalt gefahndet wurde, liessen sich nicht nachweisen, dagegen fanden sich im Endoneurium durch Anilinwasser-Gentianaviolett nachweisbar spärliche Mastzellen [1]).

Die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln (des Lendentheils) zeigten sich normal.

Die Muskeln wurden nach der Härtung mit (Ehrlich'scher) saurer Hämatoxylinlösung, ausserdem mit Fuchsin, Saffranin, Anilinwasser - Gentianalösung untersucht.

Der M. biceps zeigte im Allgemeinen wohlerhaltene Fasern von normalem Umfang mit deutlicher Querstreifung, nur ab und zu eine etwas schmalere, aber sonst gut erhaltene Faser, wie es wohl auch in der Norm vorkommt. Die interfibrillären Räume sind stellenweise durch stark gefüllte Capillaren mit deutlicher Kernanhäufung in der Wandung erweitert. Viele Fasern zeigen eine enorme Anhäufung von Kernen, die häufig in dichten Gruppen von einem Dutzend und darüber beisammen liegen. Es lassen sich dreierlei Kernformen unterscheiden, nämlich: 1) die normalen stäbchenförmigen, welche an einzelnen Fasern auch dichter als normal stehen; 2) grosse ovale, mit grobkörnigem Protoplasma und deutlichen Kernkörperchen; 3) etwa halbsogrosse, kreisrunde, dunklergefärbte, ohne sichtbares Kernkörperchen (vergl. Fig. 1). Viel stärkere Veränderungen zeigte der Gastrocnemius. Vor Allem auffallend ist eine strotzende Füllung der Gefässe, wodurch auch die kleinsten interfibrillären Capillaren und die zahlreichen längs und quer über den Fibrillen arkadenartig verlaufenden Aestchen in überraschender Fülle und Deutlichkeit, wie an dem schönsten Injectionspräparate hervortraten, dabei sind die Gefässe in Folge ihrer Ueberfüllung vielfach stark geschlängelt. Rings um die Gefässe und von ihnen aus sich in die interfibrillären Räume fortsetzend, sieht man eine starke Kernwucherung, wodurch die Zwischenräume ausserordentlich verbreitert sind. Hin und wieder trifft man auch kleine Extravasate, die Primitivmuskelfibrillen dadurch auseinandergedrängt, viele derselben atrophisch, theils in ihrem ganzen Verlauf, theils streckenweise, so dass sie Spindel- und Rosenkranzform zeigen und an einzelnen Stellen nur leere Schläuche zu sehen sind (s. Fig. 2). An den erhaltenen Fibrillen ist die Querstreifung deutlich und eine mässige Kernvermehrung sichtbar. Nirgends zeigt sich körniger oder scholliger oder fettiger Zerfall. Mastzellen sind, abgesehen von einigen wenigen zweifelhaften Formen, trotz Durchsicht zahlreicher Präparate nicht zu finden.

Es bestand demnach eine sehr erhebliche Myositis interstitialis acuta, die zu Druckatrophie von Muskelfasern geführt hat.

Der Fall verlief in so typischer Weise als subacute multiple Neuritis, dass die Diagnose von Anfang an nicht zweifelhaft sein konnte. Auch darin glich er vielen der bisher veröffentlichten Fälle, dass die Neuritis zu einer schon bestehenden chronischen Tuberkulose hinzutrat

[1]) Dieser Befund wurde auch von Herrn Dr. Th. Rosenheim, der zuerst die Mastzellen in den Nerven bei multipler Neuritis gefunden und ihre Bedeutung besprochen hat (Arch. f. Psychiatrie. 1886. XVII. S. 820), bestätigt.



und dass trotzdem in den befallenen Nerven und Muskeln Tuberkelbacillen nicht gefunden wurden. Ob man nun deswegen, weil die Bacillen nicht gefunden werden, auf ihre Stoffwechselprodukte als Ursache der Neuritis zu schliessen habe, scheint mir eine offene Frage. Die Tuberkulose ist zu häufig und die unter dem Bilde einer acuten Infection verlaufende Neuritis im Verhältniss dazu zu selten, als dass man einen so einfachen Zusammenhang in den Fällen, wo beide zusammentreffen, annehmen könnte. Hinwiederum wissen wir durch Pitres und Vaillard[1]), dass bei Tuberkulösen sehr häufig peripherische Neuritiden vorkommen, welche latent oder mit den verschiedensten klinischen Erscheinungen ohne ein einheitliches Krankheitsbild und der Mehrzahl nach chronisch verlaufen. Es scheint mir dies dafür zu sprechen, dass die chronische Tuberkulose überhaupt zu Erkrankungen der peripherischen Nerven disponirt, wie wahrscheinlich auch andere chronische, zu Cachexie führende Krankheiten, z. B. Diabetes, nur dass jene häufiger ist.

Aehnlich wie die Nerven erkranken auch die Muskeln bei Tuberkulose, wie dies schon vor Jahren von E. Fränkel[2]) nachgewiesen ist. Auch hier handelt es sich um eine chronische, wenig oder gar nicht im Leben sich verrathende Erkrankung, und wie wir es eben für die Nerven ausgesprochen haben, so vermuthet Fränkel auch für die Muskeln, dass nicht ein specifischer Einfluss der Tuberkulose die Veränderungen verschulde, sondern die Cachexie, und dass die gleichen Veränderungen sich auch bei anderen Zehrkrankheiten finden dürften.

Ob zwischen dieser chronischen Neuritis und Myositis und jenen acuten, bezw. subacuten, unter infectiösem Bilde verlaufenden Formen ein näherer Zusammenhang besteht, ob diese nur die Steigerung jener ist, oder eine besondere, durch andere Ursachen hervorgegangene Erkrankung, lasse ich dahingestellt. Wenn das letztere der Fall wäre, so würde man auch nicht gerade ein von den Tuberkelbacillen gebildetes Gift als Krankheitsursache zu betrachten haben, da ja dieselbe infectiöse Neuritis auch bei nicht tuberkulösen Personen vorkommt, wie ausser den schon bekannten Fällen auch der nun folgende Fall zeigt.

Fall II.

Carl K., Landwirth, 33 J. alt, trat am 5. Sept. 1887 in das Augusta-Hospital ein. Seiner Angabe nach hat er als Kind an Skrophulose gelitten, wovon noch mehrere Narben am linken Vorderarm herrühren, dann vor 5 Jahren an Gelenkrheumatismus und Herzvergrösserung. Vor 6 Jahren hat er am rechten Auge eine Schieloperation durchgemacht und seitdem will er öfters Doppelsehen gehabt haben. Vor 3 Wochen hat er eine heftige Gemüthsbewegung gehabt und sich gleich darauf angegriffen gefühlt. Er bekam Erbrechen und Durchfall, Herzklopfen und Fieber, namentlich aber machte sich eine grosse Abgeschlagenheit und Kraftlosigkeit be-

[1]) Revue de médecine. 1886. No. 3.
[2]) Virchow's Archiv. LXXIII. 1878. S. 380.



merkbar. Delirien sollen nicht bestanden haben, dagegen starke Schweisse, zu denen er seit dem Gelenkrheumatismus neigte. Syphilis will er nie gehabt, dagegen ziemlich viel Bier getrunken haben.

Pat. hat einen kräftigen Knochenbau, ist leicht cyanotisch, die Haut stark schwitzend, zeigt sonst keine Abnormität, nur ist er etwas aufgeregt. Von Seiten der Brust- und Bauchorgane ist keine Abnormität nachzuweisen, insbesondere keine Herzvergrösserung. Er kann sich allein im Bett nicht aufrichten, die Beine nur wenig bewegen, namentlich sind die Bewegungen im Hüftgelenk schwach ausführbar, etwas besser im Kniegelenk. Nirgends Contracturen. Die Muskulatur der Beine ist schlaff, etwas abgemagert (die gleich im Beginn genommenen Maasse sind leider verloren gegangen). Die Patellarreflexe fehlen vollständig, die mechanische Erregbarkeit ist etwas erhöht. Druck auf die Muskeln ist fast überall sehr schmerzhaft, so dass Patient häufig aufschreit, insbesondere empfindlich auf Druck sind die Flexoren und Adductoren beider Oberschenkel, sowie die Wadenmuskeln und der linke Glutaeus, weniger, aber doch abnorm empfindlich der rechte Glutaeus und der Extensor quadriceps beiderseits. Druck auf die Nervenstämme (Ischiadici, Peronei) ist nicht empfindlich. Die Sensibilität der Haut an den Beinen ist nicht nachweislich gestört, Patient fühlt und localisirt Stiche, Berührungen richtig, erkennt gröbere Temperaturunterschiede (auf feinere ist nicht geprüft worden) und die Stellungsänderungen der Beine bei geschlossenen Augen. Die Hautreflexe (Kitzeln, Stechen der Fusssohlen) sind vorhanden, nur etwas träge. Die activen Bewegungen der Arme sind schwächer als normal, der Händedruck beiderseits sehr schwach. Auch hier ist Druck auf die Muskeln, namentlich auf die Extensoren und Flexoren beider Vorderarme, Triceps links, Biceps und Brachialis rechts, sowie beide Daumenballen sehr empfindlich, dagegen Druck auf die Nervenstämme (Radialis, Ulnaris) nicht schmerzhaft. Die Sensibilität der Haut ist auch hier nicht gestört. Schmerz- und Tastgefühl, Temperatursinn, Gefühl für Lageveränderungen zeigen keine Abweichung von der Norm. Fibrilläre Zuckungen sind an keinem Muskel zu sehen. Am Rumpf sind besonders schmerzhaft auf Druck beide Pectorales, weniger die Bauch- und Rückenmuskeln. Cremasterreflexe fehlen, Bauchreflexe sind vorhanden.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung, ebenso wenig die Hirnnerven. Pupillen reagiren auf Licht gut. (Genauere Untersuchung der Augen folgt später.)

Urin wird reichlich gelassen, ist von normalem Aussehen, ohne Bodensatz, ohne Eiweiss und Zucker, und enthält nur Spuren von Indigo bildender Substanz.

Fieber war nur in den ersten Tagen in ganz geringem Grade vorhanden. Die höchste beobachtete Achseltemperatur war 38,2°. Vom 5. Beobachtungstage ab war und blieb Pat. fieberfrei.

Der Puls war immer sehr beschleunigt, fast niemals unter 120, dagegen in der ersten Zeit häufig viel frequenter und bis fast zu 150. Der Rhythmus war immer regelmässig.

Die Hauptklage des Patienten bildeten in der ersten Zeit die Muskelschmerzen, die ihm auch den Schlaf raubten und ihn sehr aufregten. Die psychische Erregung liess etwa nach einer Woche, als auch das Fieber ganz geschwunden war, nach, dagegen zeigte nun das geistige Verhalten des Patienten insofern etwas Auffallendes, als er fast immer heiter, lächelnd war, trotz seiner hilflosen Lage, und trotzdem er auf Befragen nach seinem Befinden immer mit „schlecht" antwortete.

Die elektrische Prüfung ergab in den ersten 14 Tagen der Beobachtung Folgendes:

Reizung mit dem Inductionsstrom bewirkte in den oberen Extremitä-

ten von allen Nervenstämmen aus gute Reaction. Bei directer Reizung zeigten sich nur einzelne Muskeln schwächer erregbar, so am linken Arm: M. triceps, Extensoren der Finger, Supinator longus, auch die Flexores digitorum, ferner M. pectoralis major.

Reizung mit dem constanten Strom vom Nerven aus ergab ebenfalls gute Reaction, direct gereizt zeigten die meisten Muskeln ebenfalls keine Abweichung von der Norm. In einzelnen Muskeln war eine Andeutung von beginnender Entartungsreaction, indem ASZ früher eintrat, als KaSZ, so z. B.[1]):

Extens. dig. comm. sin. 3,0 M.-A. (26 El.) KaSZ,
2,5 „ (20 „) ASZ,
3,0 „ (28 „) KOZ und AOZ.

Adductor pollicis sin. 2,5 M.-A. (21 El.) KaSZ,
2,5 „ (19 „) ASZ.

KOZ und AOZ nicht zu erzielen.

An den unteren Extremitäten ist die faradische und galvanische Erregbarkeit bei indirecter und directer Reizung durchweg bis zum Erlöschen herabgesetzt. Nur an einzelnen Muskeln ist noch schwache Reaction vorhanden, z. B. bei faradischer Reizung des linken N. peroneus, des M. extensor quadriceps und der Mm. interossei; bei galvanischer Reizung zeigt nur M. gastrocnemius sin. bei 4 M.-A. (30 El.) ASZ ganz schwach, sonst keine Reaction; Extensor hallucis ebenfalls nur AOZ bei 4,5 M.-A. (30 El.). Interossei bei 4 M.-A. (28 El.) KaSZ>ASZ.

Die electrocutane Sensibilität ist gut erhalten, die electromusculäre scheint stark herabgesetzt zu sein.

Die Behandlung richtete sich zunächst gegen die heftigen Schmerzen und die Schlaflosigkeit. Es wurde Natr. salicylicum innerlich, Antipyrin subcutan mit einigem, aber vorübergehendem Erfolge gegeben, die Schlaflosigkeit durch Amylenhydrat, Morphium, Chloral bekämpft, zeitweise wegen der sehr hohen Pulsfrequenz Digitalis und Campher gegeben.

Am 28. Septbr. wird unter streng aseptischen Vorsichtsmassregeln ein Stückchen Muskel aus dem rechten Gastrocnemius ausgeschnitten, nachdem vorher durch eine subcutane Cocaineinspritzung und Aetherzerstäubung örtliche Anästhesie herbeigeführt war. Die Heilung erfolgte sehr gut per primam. Das Ergebniss der Untersuchung folgt weiter unten.

Am 4. October ergab eine erneute electrische Prüfung, dass die Erregbarkeit für beide Stromesarten noch immer tief gesunken war. Vom N. peroneus sin. ist jetzt bei stärksten Inductionsströmen auch keine Zuckung mehr zu erhalten. Nur im Ext. quadriceps cruris ist noch bei directer Reizung eine schwache Zuckung, wie früher, zu erzielen, ebenso jetzt auch eine Spur von Zuckung im Gastrocnemius.

Allmälig nahm nun die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, insbesondere auch auf Druck ab, dagegen zeigten sich, was früher trotz häufig wiederholter Untersuchung nicht gefunden werden konnte, die Nervenstämme der Unterextremitäten (Ischiadicus, Cruralis, Tibialis, Peroneus) auf Druck schmerzhaft. Auch lassen sich jetzt deutliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen nachweisen. Leise Berührungen werden gar nicht empfunden, Nadelstiche nur als Berührung, nicht schmerzhaft wahrgenommen. Die Empfindungsleitung ist verlangsamt. Gröbere Temperaturunterschiede werden gut wahrgenommen.

An den oberen Extremitäten ist Druck überall schmerzhaft, namentlich auf die

---

[1]) Zur Bestimmung der Stromstärke diente ein Kohlrausch'sches Feder-Galvanometer von W. A. Hirschmann hier.



Muskulatur, anscheinend auch auf die Nervenstämme, sonst zeigt jedoch die (Haut-) Sensibilität keine Beeinträchtigung.

14. October. Die Beine, aber auch die Arme sind stark atrophisch geworden. Der Umfang beträgt

	Rechts	Links
Oberarm, Mitte	24 cm,	24 cm,
Dicht über dem Ellbogen	23 „	23 „
Dicht unter dem Ellbogen	24 „	24 „
Unterarm, oberes Drittel	21 „	22 „
Dicht über dem Handgelenk	16 „	16 „
Dicht über dem Knie	36 „	36 „
Dicht unter dem Knie	31 „	31 „
Wadenmitte	31 „	30 „
Dicht über dem Fussgelenk	21 „	22 „

Die galvanische Reizung ergiebt heute in der linken Unterextremität:

N. peroneus 4 M.-A. (20 El.) KaSZ.
6,5 „ (30 „) ASZ.
Keine Oeffnungszuckungen.

N. ischiadicus 8 M.-A. (30 El.) KaSZ.
Andere Zuckungen nicht zu erzielen.

N. cruralis bei Stromstärken von 9 M.-A. (30 El.) keinerlei Zuckung.

Bei directer Reizung schwache KaSZ im Ext. quadriceps, KaSZ > ASZ im Gastrocnemius. KaSZ = ASZ im Ext. hallucis. Im M. peroneus longus bei 5,5 M.-A. (30 El.) ASZ > KaSZ. In allen anderen Muskeln ist keinerlei Zuckung zu erzielen.

25. October. In der linken Oberextremität ist die Erregbarkeit im Vergleich mit früher etwas geringer. Es gelingt jetzt durch den Inductionsstrom erst bei mittelstarken und starken Strömen von allen Nervenstämmen aus Zuckung zu bekommen. Auch bei directer Reizung mit starken und stärksten Strömen reagiren die Muskeln mit Ausnahme der Extensores digitorum, Extensor carpi radialis und ulnaris.

Galvanische Reizung von den Nerven und Muskeln aus ist stark herabgesetzt, bei starken Strömen ist nur KaSZ zu erzielen. Im Extensor digitorum ist bei 5 M.-A. (30 El.) nur ASZ vorhanden, sonst keine Zuckung.

Die motorische Kraft in den Armen und Händen ist noch stark herabgesetzt, Oeffnung und Schliessung der Hand und Finger ist sehr erschwert. Keine Ataxie, keine fibrillären Zuckungen.

Die Sensibilität im Bereich der Oberextremitäten ist kaum merklich herabgesetzt. Patient fühlt und localisirt richtig Stiche, leichte Berührungen, auch gröbere Temperaturunterschiede. Nur ab und zu muss er sich bei leichten Berührungen länger besinnen, ehe er eine (übrigens richtige) Angabe über den Ort macht.

Die von Herrn Dr. Uhthoff ausgeführte Untersuchung der Augen ergab ophthalmoskopisch keine Abnormität, normale Pupillenreaction. Die Beweglichkeit der Augen nach rechts ist beschränkt und bei dieser Einstellung treten nystagmusartige Zuckungen auf, schwächere beim Blick nach links. (Es ist vor Jahren eine Schieloperation gemacht worden, s. Anamnese.)

15. November. Heute wurde aus dem linken M. gastrocnemius in derselben Weise wie früher aus dem rechten, ein Stückchen Muskel ausgeschnitten. Dabei erscheint der Panniculus adiposus stärker, als bei der ersten Operation, die Muskeln selbst aber blasser. Die Wunde heilte ebenfalls in kurzer Zeit per primam (das Ergebniss der Untersuchung s. unten).

Eine Ende November vorgenommene Messung ergab:

	Rechts	Links
Oberarm, Mitte	23 (Abnahme gegen 14. Oct. 1,0) cm,	22,5 (Abnahme 1,5) cm.
Dicht über d. Ellbogen	22,5 „ „ 14. „ 0,5 „	21,5 „ 1,5 „



	Rechts						Links			
Dicht unter d. Ellbogen	23,0	(Abnahme	gegen	14.	Oct.	1,0) cm,	23,5	(Abnahme	0,5)	cm.
Unterarm, ober. Drittel	21,0	"	"	14.	"	0 "	22,0	"	0	"
Dicht üb. d. Handgelenk	16,0	"	"	14.	"	0 "	16,0	"	0	"
Dicht über dem Knie	35,0	"	"	14.	"	1,0 "	34,0	"	2,0	"
Dicht unter dem Knie	31,0	"	"	14.	"	0 "	31,0	"	0	"
Wadenmitte	28,0	"	"	14.	"	3 "	28,0	"	2	"
Dicht über d. Fussgelenk	20,0	"	"	14.	"	1 "	20,0	"	2	"

Die Atrophie hat also noch erhebliche Fortschritte gemacht, namentlich an den Unterschenkeln.

Die active Beweglichkeit ist dagegen sehr gebessert, ebenso ist die Schmerzhaftigkeit sowohl der Muskulatur, wie der Nervenstämme auf Druck fast ganz geschwunden. Patellarreflexe fehlen.

8. December. Eine heute vorgenommene Prüfung mit dem Inductionsstrom ergiebt eine entschiedene Besserung in der Muskulatur der Beine. Sowohl indirecte, wie directe Reizung mit mittelstarken Strömen ruft deutliche Zuckung hervor, nur die Muskulatur der Zehen bedarf noch der stärksten Ströme. Auch die Muskeln der Arme sind wieder besser erregbar durch den faradischen Strom, mit Ausnahme der Interossei, welche erst bei sehr starken Strömen schwache Zuckung zeigen.

Die Verhältnisse der Sensibilität sind unverändert.

Am 9. December wurde Pat. auf seinen Wunsch in die Heimath entlassen.

Von den beiden Muskelstückchen wurden kleine Zupfpräparate frisch in $^1/_2$ procentiger Kochsalzlösung untersucht, der Haupttheil jedoch zur genaueren Untersuchung gehärtet und zwar das zuerst aus dem Gastrocnemius dexter entnommene Stückchen (I.) in Flemming'scher Mischung und dann in Alkohol, das 7 Wochen später aus dem Gastrocnemius sinister entnommene Stückchen (II.) in Müller'scher Lösung, weil mir die in der ersteren Mischung gehärteten Präparate etwas schwerer färbbar schienen. Die Färbung geschah wie in Fall I.

An den frisch untersuchten Zupfpräparaten war wenig Charakteristisches zu erkennen, einzelne Fasern, und zwar vorzugsweise die an den Rändern des Präparats gelegenen, zeigten eine undeutliche Querstreifung, während die in der Mitte gelegenen Fasern dieselbe gut erkennen liessen. Auch bei den gehärteten Präparaten, namentlich denjenigen des Stückes I. zeigten die aussen an und nahe den Rändern gelegenen Fibrillen keine Querstreifung. Sie sind auffällig in der Länge zerfasert und zerschlissen, der Quere nach schollig zerklüftet, wobei dunkle und hellere Partien im Inneren des Sarcolemms abwechseln. Die mehr in der Mitte gelegenen Fasern zeigen diese Veränderungen wenig oder gar nicht. Es scheint mir deshalb, dass diese Veränderungen auf dem Absterben der lebenden, frisch dem Körper entnommenen Fasern, soweit sie der Luft ausgesetzt waren, beruhen und ohne Bedeutung sind.

In dem I. Stück (Gastrocnemius dexter) zeigen die aus dem Inneren entnommenen Präparate auf dem Längsschnitt überall gut erhaltene Querstreifung. Die Fibrillen selbst von sehr verschiedener Dicke, einzelne sehr stark verschmälert, andere, weniger zahlreiche, auffallend breit, die Zwischenräume zum grossen Theil ausserordentlich kernreich, auch die Sarcolemmkerne gewuchert. An einzelnen Stellen sind die Fibrillen durch helle Räume (Oedem) weit auseinandergedrängt. Die Gefässe ebenfalls hyperämisch mit starker Kernwucherung in der Wand und rings um dieselbe. Alle diese Verhältnisse sind auf dem Querschnitt noch anschaulicher ausgeprägt (s. Fig. 3).

Bei starken Vergrösserungen ist zwischen den Muskelfibrillen schon hier und da ein äusserst feines Fasergewebe zu erkennen, welches namentlich um die schmalen



Fibrillen sich verdichtet, so dass man den Eindruck gewinnt, wie die contractile Substanz unter dem Druck des neugebildeten Bindegewebes zu Grunde geht (Fig. 4f.)

An mit Anilinwasser-Gentianaviolett oder auch mit Fuchsin gefärbten Präparaten sind auf Längs- und besonders deutlich auf Querschnitten zahlreiche Mastzellen vorhanden, kenntlich durch ihre Grösse, ihr grobkörniges Protoplasma und den bei gewisser Einstellung sichtbaren hellen Kern. Sie liegen theils in den interfibrillären Räumen, häufig von feinsten Bindegewebsfäserchen umgeben, theils unmittelbar an oder in dem Sarcolemm (s. Fig. 4m). Die eigentlichen Sarcolemmkerne sind ebenfalls an vielen Stellen gewuchert. Endlich findet sich ab und zu goldgelbes Pigment in Körnchen frei in den Interstitien, oder seltener auch in Zellen. An manchen Stellen sieht man bei stärkster Vergrösserung in den Gefässen selbst einen Pigmentpfropf.

Intramusculäre Nervenstämmchen mit Sicherheit zu finden, ist mir nicht gelungen.

In dem Perimysium internum sieht man (durch die Osmiumsäure schwarzgefärbte) Fettklümpchen und Fettzellen in geringer Menge.

Das Stück II. (aus dem linken Gastrocnemius, 7 Wochen später als I. entnommen, Fig. 5 und 6) zeigt ebenfalls sehr starke interstitielle und interfibrilläre Kernwucherung, die besonders stark um die Gefässe herum ausgesprochen ist. In den Interstitien finden sich sehr viel gelbe Pigmentkörnchen in zahlreichen kleineren und grösseren Häufchen. An einzelnen Stellen sieht man namentlich deutlich auf Querschnitten bereits deutlich derbfaseriges Bindegewebe um die Fibrillen.

Die Primitivfasern zeigen fast durchweg deutliche Querstreifung, sind zum Theil sehr stark atrophisch, einzelne bis auf ganz schmale Reste innerhalb der sehr kernreichen Sarcolemmschläuche zu Grunde gegangen.

Mastzellen sind nur sehr spärlich zu finden und in den noch erkennbaren hat der Kern sich ebenso und noch dunkler als das Protoplasma gefärbt.

Wir haben also auch hier eine Myositis interstitialis acuta, die eine Druckatrophie einer Anzahl von Muskelfasern bewirkt, und im weiteren Verlaufe zu interstitieller Bindegewebsentwickelung und beginnender Cirrhose des Muskels geführt hat.

Die Diagnose war in diesem Falle nicht sogleich mit Sicherheit zu stellen. Zwar war das Vorhandensein einer multiplen, schlaffen Lähmung, die ziemlich acut aufgetreten war, sofort ausser Zweifel, auch die Muskelatrophie machte sich gleich im Beginn hinreichend bemerkbar, allein das Krankheitsbild stimmte mit keinem der bekannten Typen acuter oder subacuter amyotrophischer Lähmungen. Insbesondere sprach gegen Poliomyelitis die ausserordentliche, spontane und auf Druck eintretende Schmerzhaftigkeit weiter Muskelgebiete, gegen multiple Neuritis das Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und aller sonstigen Störungen der Sensibilität, endlich konnte man sich auch mit dem allerdings etwas unsicheren Begriff der „Landry'schen Lähmung“ nicht zufrieden geben, zu welchem weder die Schmerzen, noch die Atrophie, noch der subacute Verlauf passten.

Im Gegensatz zu allen diesen vom Nervensystem ausgehenden oder ausgehend zu denkenden Affectionen traten hier die Muskeln als das

primär und allein oder doch am auffälligsten ergriffene System in den Vordergrund, und immer wieder drängte sich der Gedanke an eine eigenthümliche Form multipler Myositis auf.

Die einzige wohl characterisirte Form einer primären acuten oder subacuten multiplen Myositis, die man bis dahin gekannt hat, ist die Trichinose. Ausser ihr werden in der Literatur hin und wieder einzelne Fälle von primärer multipler Myositis und acuten oder subacuten myopathischen Lähmungen beschrieben, die zum Theil noch ganz räthselhaft erscheinen und noch keine feste Stellung in der Nosologie haben, zum anderen Theil mit dem unserigen nur wenig Aehnlichkeit zeigen. Auf diese komme ich noch zu sprechen.

Von der Trichinose weicht das beschriebene Krankheitsbild in verschiedenen Punkten, die ich einzeln nicht aufzuzählen brauche, so erheblich ab, dass dieselbe wohl bei der Diagnose in Betracht gezogen, aber doch als unwahrscheinlich zurückgewiesen wurde. Die Untersuchung der ausgeschnittenen Muskeln, die zum Theil auch mit Rücksicht darauf gemacht wurde, zum Theil im Hinblick auf den in dem vorigen Falle erhobenen Muskelbefund, hat übrigens keine Spur von Trichinose ergeben.[1]) So blieb die Diagnose bei der Annahme einer subacuten multiplen Myositis eigenthümlicher Art stehen, bis sich im weiteren Verlauf das Bild der multiplen Neuritis in unverkennbarer Weise entwickelte.

Wie ich Eingangs schon angegeben habe, ist bisher dem Verhalten der Muskeln bei multipler Neuritis nur eine untergeordnete Bedeutung beigelegt worden, indem man die etwa gefundenen Veränderungen als durch jene bedingte, secundäre betrachtete. Mit dieser Anschauung schien es auch gut übereinzustimmen, dass die Veränderungen meistens als sogenannte „degenerative“ beschrieben wurden, wie sie thatsächlich nach Verletzung peripherischer gemischter oder rein motorischer Nerven gewöhnlich auftreten: körnige und fettige Atrophie der Fibrillen mit nachfolgender Kernwucherung im Sarcolemm und ab und zu auch geringfügiger Kernvermehrung in den Interstitien. Eigentliche frisch entzündliche Processe mit ausgeprägter Hyperämie bis zur Extravasation und starker interstitieller Zellwucherung sind bei acuter und subacuter Polyneuritis in der Regel nicht gefunden worden.

Bei chronischer Polyneuritis sind dagegen wiederholt interstitielle Veränderungen mehr schleichender Natur, Kernwucherung und Bindegewebsneubildung mit Druckatrophie der Muskelfibrillen beobachtet worden, namentlich bei chronischem Alcoholismus, bei chronischer Bleiver-

[1]) Dass die electrische Erregbarkeit bei der Trichinose sich ganz so verhalten kann, wie bei multipler Neuritis, hat Eisenlohr (Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 42) nachgewiesen.



giftung u. a. m., so noch neuerdings von Eichhorst[1]) in einem Fall von Alcoholneuritis.

Was die Mastzellen anlangt, welche in dem II. Fall gefunden wurden, so lässt sich, da sie, soviel ich weiss, iu den Muskeln von Menschen vorher noch gar nicht gesehen worden sind, über deren besondere Bedeutung mit Sicherheit nicht viel mehr sagen, als was Ehrlich[2]), der Entdecker derselben, darüber im Allgemeinen ausgesprochen hat, nämlich dass sie der Ausdruck einer Uebererernährung der Bindegewebszellen sind. Nach ihrem weit spärlicheren Auftreten und ihrer veränderten Beschaffenheit in dem später entnommenen Muskelstück, in welchem das acut entzündliche Stadium mit der Hyperämie bereits zurückgebildet und dafür schon eine deutliche Neubildung von Bindegewebe Platz gegriffen hatte, könnte es scheinen, als ob sie bei dem Uebergang der Entzündung in das chronische Stadium allmälig verschwinden. Doch sind hierüber erst weitere Untersuchungen anzustellen. —

Es fragt sich nun, welche Bedeutung der hier in beiden Fällen gefundenen Myositis zukommt, insbesondere, in welcher Beziehung diese, aber auch die in anderen Fällen gefundenen, als „degenerative" Myositis bezeichneten Veränderungen der Muskulatur zu der multiplen Neuritis stehen. Dass diese letzteren Veränderungen secundär in Folge von Affectionen des motorisch-trophischen Nervenapparates auftreten können, ist, wie oben erwähnt worden, unzweifelhaft. Erb[3]) und nach ihm Buzzard[4]) haben ja sogar die Ansicht aufgestellt, dass es zur Entstehung solcher degenerativ-atrophischer Zustände in den peripherischen Nerven und in den Muskeln nicht einmal anatomisch nachweisbarer Veränderungen in motorisch-trophischen Centren bedürfe, sondern dass schon rein functionelle Störungen in diesen dazu ausreichen. Nur wirklich entzündliche Veränderungen will Erb als primäre Affectionen gelten lassen. Indessen ist diese Einschränkung, wenn man sich auf Erb's Standpunkt stellt, vielleicht gar nicht nothwendig, denn Erb selbst hat vor langer Zeit schon in einer in vieler Beziehung hochbedeutsamen Arbeit[5]) über den Einfluss der Quetschung der Nerven auf die peripherischen Strecken derselben und auf die zugehörigen Muskeln Veränderungen beschrieben, die zum Theil den unserigen und noch mehr den bei chronischer Neuritis gefundenen sehr ähnlich sind und die er selbst als entzündliche bezeichnet, Veränderungen, wie sie kurz zuvor auch von Mantegazza[6]) gefunden worden waren. Wenn man also überhaupt zugiebt, dass bloss

[1]) Virchow's Archiv. CXII. S. 237.
[2]) Arch. f. mikroskop. Anatomie. XIII. 1877.
[3]) Neurolog. Centralbl. 1883. No. 21.
[4]) Brit. med. Journ. 1887. No. 1.
[5]) Deutsches Archiv f. klin. Med. V. 1869. S. 42.
[6]) Gaz. med. Ital. Lombard. 1867. No. 18.



functionelle Störungen in den motorisch-trophischen Apparaten dieselben Ernährungsstörungen in den von ihnen beherrschten Gebilden hervorrufen können, wie grob sichtbare, anatomische Veränderungen, so kann man auch jede entzündliche Veränderung in Nerven und Muskeln als secundär ansehen. Es wäre danach überhaupt mindestens nicht nothwendig, eine primäre multiple Neuritis oder Myositis anzunehmen.

Die betreffenden Untersuchungen Erb's und Mantegazza's sind allerdings in der vorantiseptischen Periode gemacht, und man könnte deshalb ihre Beweiskräftigkeit, wenigstens so weit es sich um entzündliche Vorgänge handelt, anzweifeln. Aber auch abgesehen davon wird man wohl nicht geneigt sein, blos functionelle Störungen trophischer Centren, also z. B. der Vorderhornganglien des Rückenmarks, für entzündliche oder auch nur für degenerative Veränderungen in der Peripherie verantwortlich zu machen. Denn es liegt kein zwingender Grund zu einer solchen nicht bewiesenen, weil nicht beweisbaren Annahme vor. Es ist nicht einzusehen, und auch Eisenlohr, der sich nicht ganz ablehnend gegen Erb's Ansicht verhält, hat dies schon hervorgehoben [1]), warum die peripherischen Organe, Nerven und Muskeln, nicht primär, auch degenerativ oder degenerativ-entzündlich, so gut wie rein entzündlich erkranken könnten. Wenn in manchen Fällen zwischen den anatomischen Veränderungen in den trophischen Centren des Rückenmarks und denjenigen in der Peripherie, in den Nerven und Muskeln, kein nachweislicher Zusammenhang oder eine Art Missverhältniss in der Art, Stärke und Ausbreitung der Veränderungen hier und dort zu bestehen scheint, so berechtigt das zu gar keinen Schlüssen darüber, was primär und was secundär sei. Denn es ist sehr wohl denkbar und nicht unwahrscheinlich, dass eine und dieselbe Ursache gleichzeitig auf verschiedene Abschnitte des Nerven- und Muskelsystems und auf jeden verschieden stark und in verschiedener Weise schädigend einwirkt, bald parenchymatöse Veränderungen, bald interstitielle, bald beide nebeneinander bewirkend.

Sodann kann sehr wohl eine Entzündung oder Entartung in den Nerven beginnen und auf die Muskeln fortschreiten, wie den umgekehrten Gang nehmen, erst die Muskeln ergreifen und von hier aus auf die Nerven sich fortsetzen. Man ist dann wohl geneigt und im Allgemeinen vielleicht nicht mit Unrecht, die am stärksten ergriffenen Partieen als die zuerst und ursprünglich erkrankten, die schwächer ergriffenen als die später und secundär erkrankten anzusehen, allein abgesehen davon, dass diese Voraussetzung nicht immer und unter allen Umständen zutreffen muss, so kann man sich über den Grad der Veränderungen und ihre Ausbreitung leicht täuschen, oder nicht immer vollständige Sicherheit verschaffen.

[1]) Neurol. Centralbl. l. c.

Dagegen können die *klinischen Erscheinungen* in vielen Fällen mit Sicherheit, in anderen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit die Entscheidung darüber, ob bestimmte Centraltheile, oder peripherische Nerven oder Muskeln zuerst ergriffen sind, liefern.

Die *Möglichkeit* also, dass eine multiple parenchymatöse oder interstitielle Myositis primär für sich allein oder gleichzeitig mit multipler Neuritis und aus *gleichen Ursachen*, wie diese, entsteht, ist von vornherein zuzugeben. Und die beiden hier mitgetheilten Fälle sind wohl als unzweideutige Beispiele einer solchen *acuten oder subacuten Polymyositis, welche ätiologisch der multiplen Neuritis gleichsteht und zu ihr gehört*, anzusehen. Der klinische Verlauf in dem zweiten Falle, in welchem Wochen lang atrophische Lähmung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, bedingt, wie die Autopsie ergab, durch myositische Processe, den anderweitigen, auf Neuritis hinweisenden Symptomen vorausging, lässt wohl keine andere Deutung zu. Aber auch in dem ersten Falle muss die Muskelaffection, wenn auch nicht in allen befallenen Gliedern, so doch an manchen Stellen schon sehr frühzeitig, vielleicht noch bevor die Nerven ergriffen wurden, eingetreten sein. Dafür spricht ausser den sonstigen klinischen Erscheinungen, auf welche ich einfach verweisen muss, auch das Verhalten der Armmuskeln. Diese zeigten deutliche motorische Schwäche, aber noch keine Störung der Sensibilität, und dem entsprechend fanden sich in den betreffenden Muskeln (Biceps brachii) schon ausgesprochene pathologische Veränderungen, Hyperämie und Kernwucherung, während in den am Oberarm verlaufenden Nervenstämmen keine Veränderung zu finden war. Allerdings sind die gerade den M. biceps versorgenden Nerven (vom N. musculo-cutaneus) nicht untersucht worden, so dass man allenfalls auch annehmen könnte, es hätte dennoch schon auch in einzelnen Nerven, und gerade der befallenen Muskeln, eine Affection bestanden. Immerhin hätte die Myositis schon sehr früh, mindestens gleichzeitig mit der Neuritis eingesetzt. —

Im Lichte dieser Anschauung von dem Vorkommen einer ätiologisch der Polyneuritis gleichstehenden primären Polymyositis lässt sich für jene oben erwähnten selteneren und bislang unklaren Fälle von acuten und subacuten amyotrophischen Lähmungen, die sich in die bisherigen Typen nicht recht einfügen liessen und deshalb auch schon als primäre Myopathieen eigenthümlicher Art angesprochen wurden, ein besseres Verständniss gewinnen.

Natürlich kommen hierbei nicht in Betracht jene Fälle von *Polymyositis acuta (oder subacuta)*, auf welche im Laufe des letzten Jahres von *E. Wagner, Hepp, Unverricht*[1]) die Aufmerksamkeit

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. XL. 1887. S. 241. — *Hepp*, Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 17 u. 18. — *Unverricht*, Diese Zeitschr. XII. 1887. S. 533.

gelenkt worden ist, denn bei diesen entsteht durch die Schwellung, Härte und Steifigkeit der befallenen Muskeln, durch die starken Oedeme doch klinisch ein anderes Bild, welches nicht leicht zur Annahme einer amyotrophischen Lähmung führen wird, wenngleich ja selbstverständlich, eben weil es sich auch um eine Erkrankung der Muskeln handelt, in anderen Beziehungen manche Aehnlichkeiten sich finden, bedingt durch Störungen der Beweglichkeit, wie sie eben allen Muskelaffectionen mehr oder weniger zukommen, die aber doch nicht den Eindruck wirklicher Lähmungen machen. Ich kann deshalb auch auf die Erörterung dieser und noch anderer acuter und subacuter entzündlicher Erkrankungen des Muskelsystems verzichten, also der vorher schon gelegentlich der Diagnose im II. Fall erwähnten Trichinose, welche eigentlich nur die Schmerzhaftigkeit der Muskeln mit jenen obigen Fällen gemein hat, ferner der durch Rotz hervorgebrachten Muskelaffection und endlich noch seltenerer anderer infectiöser Formen von Myositis, wie sie z. B. von Hayem und Spina beschrieben worden sind.

Vielmehr handelt es sich hier um solche Fälle, in denen, wie in unserem II. Fall während längerer Zeit, eine acute oder subacute amyotrophische Lähmung mit Muskelschmerzen, aber ohne erhebliche andere sensible Störungen, namentlich auch ohne Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und ohne Anästhesieen bestand und die weder der Poliomyelitis, noch der typischen multiplen Neuritis entsprachen. Aus der übrigens geringen Zahl solcher in der Literatur vorhandenen Fälle hebe ich zwei durch genaue anatomische Untersuchung ausgezeichnete, einen von Debove[1]) und einen von Eisenlohr[2]) beschriebenen Fall, hervor. In jenem stimmte das klinische Bild mit demjenigen, welches unser II. Fall während der ersten 6—8 Wochen zeigte, bis in alle Einzelnheiten vollständig überein: es bestand eine schlaffe Lähmung mit Massenatrophie der spontan und auf Druck schmerzhaften Muskeln, und vielleicht wäre es später auch noch, wie in unserem Fall, zu einer typischen Neuritis gekommen, wenn die Patientin nicht an einer intercurrenten Pneumonie gestorben wäre, so wie umgekehrt es in unserem Falle nicht zu einer Neuritis gekommen wäre, wenn das Leben nicht bestehen blieb.[3])

Der Fall Eisenlohr's bot, wie der Titel schon sagt, das Bild einer „idiopathischen subacuten Muskellähmung und Atrophie“ dar. Dabei bestand Hyperästhesie der Haut schon sehr frühzeitig, aber doch, wie

— In der Discussion über den hier abgehandelten Gegenstand theilte auch Wätzoldt zwei neue Fälle dieser Form von Polymyositis mit. S. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 27.

1) Progrès méd. 1878. No. 45.

2) Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. II. S. 100.

3) Fr. Schultze (Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund. 1886. S. 71) spricht übrigens den Fall Debove's als multiple Neuritis an.



es scheint, nicht gleich im Beginn und nicht vor dem Auftreten der motorischen Schwäche, welche letztere dem Patienten zuerst auffiel. Der Fall bildet gleichsam den Uebergang von jenem Debove's zu dem unserigen, oder steht in der Mitte zwischen beiden, insofern als sensible Störungen zwar vorhanden waren, aber doch sehr in den Hintergrund traten, weshalb er auch nicht der typischen Polyneuritis entsprach. Hier nun zeigten ausser den Muskeln auch die peripherischen Nerven stellenweise ausgesprochene degenerative Veränderungen. Anatomisch kann man diesen Fall demnach als eine primäre Neuritis oder Myositis, oder als Combination beider auffassen. Ich habe vorher schon gesagt, (S. 76), dass ich es für schwierig, wenn nicht gar unmöglich halte, allein aus dem anatomischen Verhalten in solchen Fällen zu entscheiden, welches der erste und ursprüngliche Angriffspunkt der Krankheit gewesen sei. Der klinische Verlauf aber lässt auch in diesem Falle wohl keinen Zweifel darüber, dass es sich in erster Linie um eine Muskelaffection gehandelt habe, um eine primäre Myositis, sei es allein, sei es vorwiegend neben einer im Vergleich damit geringfügigen Neuritis. Und wie hier, so dürfte es sich mit manchen anderen in die Rubrik der „acuten und subacuten multiplen Neuritis" untergebrachten, aber von dem typischen Bilde derselben abweichenden Fälle verhalten haben.

Es ist schon erwähnt und die beiden oben mitgetheilten Fälle beweisen es unmittelbar, dass der primären multiplen Myositis und der multiplen Neuritis gemeinsame ursächliche Momente zu Grunde liegen können. Dieselben Umstände, welche für die letztere die Annahme einer Infection nahe legen, sind auch für die infectiöse Natur jener ersteren maassgebend und deshalb wird man sie wohl als multiple acute oder subacute infectiöse Myositis zum Unterschied von anderen Muskelaffectionen bezeichnen können.

Der Infectionsstoff, oder welche Ursache es sonst sein mag, kann bald die peripherischen Nerven ergreifen, bald die Muskeln, bald das Rückenmark, auch wohl das verlängerte Mark und vielleicht noch höher gelegene Abschnitte des Centralnervensystems, denn es ist zu vermuthen, dass auch manche acut auftretende Fälle cerebraler Lähmung (namentlich bei Kindern) hierher gehören. In den Centraltheilen sollen nach den jetzigen Anschauungen nur die motorisch-trophischen Apparate, die grauen Vorderhörner des Rückenmarks und die ihnen entsprechenden Gebilde im verlängerten Mark und höher hinauf ergriffen werden. Ob diese Anschauung richtig ist, lasse ich dahingestellt. Es wäre mindestens auffallend, wenn ein Krankheitserreger, der in der Peripherie ohne Unterschied motorische und sensible Nerven befällt, wie bei der typischen multiplen Neuritis, in den Centraltheilen die sensiblen Bezirke ganz und gar verschonen sollte, und ich kann die Vermuthung nicht unterdrücken, dass vielleicht manche räthselhafte acute und subacute, unter infectiösen



Erscheinungen verlaufende Rückenmarkserkrankung mit Störungen der Motilität und Sensibilität, die als Myelitis acutissima oder acuta und subacuta aus unbekannter Ursache beschrieben wird, ebenso hierher gehören mag, wie die multiple infectiöse Myositis. Unter den in der Literatur als acute und subacute atrophische Spinallähmung verzeichneten Fällen findet sich mehr als einer, in welchem auch die Sensibilität gestört war und der jetzt unter dem begreiflichen Einfluss der neu gewonnenen Kenntniss von der multiplen Neuritis dieser zugezählt wird, auch wenn das hauptsächlichste charakteristische Zeichen derselben, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, vermisst wurde. Auch bei anatomisch nachgewiesenen acuten Spinallähmungen hat man die Veränderungen im Rückenmark nicht immer auf die vordere graue Substanz beschränkt gefunden. Kurz, ich möchte den Gedanken nicht von der Hand weisen, dass zu der multiplen infectiösen Neuritis vermöge gemeinsamer Ursachen in naher Beziehung stehen nicht bloss gewisse acut und subacut auftretende motorische und motorisch-trophische Störungen und nicht bloss die multiple infectiöse Myositis, sondern auch manche acute oder subacute Affectionen der Centraltheile mit gemischten nervösen Störungen. Vielleicht haben, wie ich Eingangs diese Arbeit schon andeutete, Lähmung und Muskelatrophie, als die viel auffälligeren und meistens länger dauernden Störungen, die Aufmerksamkeit allzusehr auf das motorische Nervensystem gelenkt und sind in dem Bestreben, zu schematisiren und „Systemerkrankungen“ aufzustellen, gar zu einseitig zum Gegenstand der Erörterungen gemacht worden. Die Zukunft muss lehren, wie weit diese Vermuthung zutrifft.

Vorläufig werden von den ätiologisch zusammengehörigen und ähnlich verlaufenden Krankheitsformen als klinisch gut charakterisirte und anatomisch localisirbare Typen festzuhalten sein: die acute oder subacute multiple infectiöse Neuritis und die acute oder subacute multiple infectiöse Myositis, jene durch die wiederholt angegebenen Erscheinungen, namentlich gewisse Sensibilitätsstörungen gekennzeichnet, welche dagegen bei der Myositis fehlen, und durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln ersetzt werden, ferner die Combination beider, kenntlich durch die jeder von ihnen eigenthümlichen Symptome.

Es bleibt dann noch eine Anzahl acuter oder subacuter multipler amyotrophischer Lähmungen, welche die typischen Erscheinungen dieser beiden Formen vermissen lassen und spinalen Ursprungs sein können, also die Poliomyelitis acuta oder subacuta darstellen, vielleicht aber auch peripherischer Natur sind, sei es dass die Erkrankung in den Muskeln oder nur in motorischen Nervenbahnen ihren Sitz hätte. Denn es ist nicht in Abrede zu stellen, dass rein myopathische Lähmungen auch ohne Schmerzhaftigkeit der Muskeln verlaufen könnten, namentlich wenn es sich um rein degenerative, nicht entzündliche Vorgänge handelt.



Diese Fälle, die immerhin selten sein mögen, würden sich als „Myositis“ mit Sicherheit nicht diagnosticiren lassen, so wenig wie die multiple Affection rein motorischer Nervenbahnen, falls eine solche primär vorkäme, als „Neuritis“ mit Sicherheit zu erkennen wäre. Denn das, was zur Unterscheidung der ohne Sensibilitätsstörungen verlaufenden amyotrophischen Lähmungen peripherischen Ursprungs von denjenigen spinaler und überhaupt centraler Natur angegeben worden ist, hat sich als durchschlagend nicht bestätigt, weder die Localisation der Lähmung, noch das Verhalten der electrischen Erregbarkeit. Auch die Betheiligung cerebraler Nerven, insbesondere der Gesichts- und Augenmuskelnerven, welche für Neuritis und gegen eine Centralaffection sprechen soll, dürfte keine grosse diagnostische Bedeutung haben, einmal ihrer grossen Seltenheit wegen und sodann, weil, wie gesagt, auch das verlängerte Mark und vielleicht noch höher hinauf gelegene Hirnabschnitte aus gleicher Ursache mit Lähmung in den erwähnten Cerebralnerven erkranken können.

Bei dem jetzigen Stande unseres Wissens wird es also immer noch eine, wenn auch nur kleine, Zahl von Fällen geben, bei denen man sich mit der symptomatischen Diagnose „acute oder subacute Lähmung mit oder ohne Amytrophie“ wird begnügen müssen und höchstens vermuthungsweise den Sitz der Krankheit in die Peripherie oder in das Centralnervensystem wird verlegen dürfen.



IV.

Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Alfred Goldscheider.

I. Kapitel.

Untersuchungen über Muskelsinn.

Ataxie ist das Symptom einer Störung in dem harmonischen und zweckmässigen Zusammenwirken der Muskulatur und kann als solches sowohl durch eine pathologische Veränderung derjenigen Gehirntheile, welche der Sitz des Coordinationsvermögens sind, wie auch durch eine Störung der mit diesen Gehirntheilen in Beziehung stehenden Leitungsbahnen hervorgerufen werden. Beide Formen der Ataxie bieten für die Forschung ganz verschiedene Seiten dar: bei der central bedingten Ataxie nämlich steht die Topik der pathologischen Veränderung im Vordergrund des Interesses; bei der „Leitungs-Ataxie" aber ist über die Topik der Läsion kein Zweifel, denn es muss als festgestellt betrachtet werden, dass die Degeneration der Hinterstränge resp. hinteren Wurzeln diese Coordinationsstörung setzt; dagegen haben wir es hier hauptsächsächlich mit der physiologischen Seite der Frage zu thun. Welcher innere Zusammenhang besteht zwischen der Entartung der Hinterstränge resp. der hinteren Wurzeln und der Ataxie?

Die Discussion über die Theorie der Ataxie hat sich daher auch vorzugsweise an die Tabes dorsalis angeschlossen, und so wird auch im Folgenden nicht von der central bedingten Ataxie die Rede sein. Es handelt sich demgemäss darum, zwischen zwei diametral entgegengesetzten Theorien der Leitungs-Ataxie zu entscheiden, von welchen die eine behauptet, dass es sich um die Zerstörung resp. Schädigung einer centripetalen Leitungsbahn handelt und somit die ataktische Bewegung aus einer Sensibilitätsstörung herzuleiten sucht, während die andere aufstellt, dass die in Rede stehende Leitungsbahn eine centrifugale sei, nämlich die spinalen motorischen Apparate mit den coordinirenden des Gehirns

verbinde. Eine Besprechung der anderweitig noch aufgestellten Theorieen liegt nicht in meiner Absicht, weil weniger eine historisch-kritische Erörterung der Frage, als vielmehr ein positiver Beitrag zur Lösung derselben im Folgenden gegeben werden wird.

Die erstgenannte und zugleich auch im Grunde die erste als solche zu bezeichnende Theorie der Ataxie bei Tabes, von Leyden aufgestellt, hat zwei Voraussetzungen: einmal, dass die Coordination überhaupt von der Sensibilität — im weitesten Sinne dieses Begriffes -- beeinflusst wird; zweitens dass Herabsetzung der Sensibilität gerade die als ataktisch bezeichnete Coordinationsstörung hervorzurufen im Stande ist.

Es wird sich empfehlen, den physiologischen Erörterungen über den Einfluss der Sensibilität auf die Coordination eine Begriffsbestimmung dieser beiden Factoren voranzuschicken. — Die „Coordination" umfasst zwei ganz verschiedene Dinge. Wir wissen, dass Muskeln sich zu combinirten Wirkungen vereinigen, dass gewisse Bewegungen uns durch gemeinsame Action verschiedener Muskeln möglich sind, ferner dass bei jeder activen Contraction eines Muskels der Antagonist sich gleichzeitig ebenfalls contrahirt und dass fast ohne Ausnahme jeder Zugwirkung eine antagonistische zugeordnet ist. Diese Synergieen sind nothwendig bestimmt und als solche unserer Beeinflussung entzogen. Dagegen können wir Mannigfaltigkeiten nach Richtung und Grösse der Bewegung dadurch herbeizuführen, dass wir die eine oder andere der componirenden Muskelkräfte stärker oder schwächer auftreten lassen. Dies ist unserer Willkür anheim gegeben und somit ein Vorgang, welchen man als gewählte Coordination jener nothwendigen gegenüberstellen könnte. Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Coordination hat an und für sich schon eine gewisse Wichtigkeit, speciell aber für die Frage der Abhängigkeit der Coordination vom Gefühl. Jene Synergieen nämlich sind wahrscheinlich durch anatomische Beziehungen vorgezeichnet, und Störungen derselben dürften in der Hauptsache nur durch Lähmung oder Parese einzelner Muskeln, sowie durch Zerstörung gewisser Kerne herbeigeführt werden. Wahrscheinlich sind schon in der ersten centralen Projection der Muskeln gewisse Ganglienzellengruppen räumlich so zusammengeordnet, dass sie anatomisch getrennte, aber functionell zusammengehörige Muskeln oder Muskeltheile beherrschen [1]), Es giebt Abducenslähmungen, bei welchen zugleich der Rectus internus des gesunden Auges in seiner Function beeinträchtigt ist, derart, dass bei associirter Bewegung — rechtsseitige Lähmung angenommen — nach rechts beide Augen nur die

---

[1]) Vergl. Joh. Gad, Ueber einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. gewidmet von der medicinischen Facultät Würzburg. Bd. II. S. 45. — Einiges über Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches u.s.w. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. XVIII. Bd.



Mitte der Lidspalte gewinnen können; sobald aber das kranke Auge verdeckt wird, oder auch bei Convergenzbewegungen beider Augen, zeigt der Rectus internus keine Spur von Functionsstörung (Foville, Féréol, Graux). Dies deutet darauf, dass der Rectus internus mindestens eine zweispältige, centrale Projection besitzt, die eine mit dem Abducens, die andere mit dem Rectus internus des anderen Auges räumlich zusammengeordnet. Gad hat gezeigt, dass bei einer auf das obere Dorsalmark des Frosches beschränkten Strychninvergiftung reflectorisch nicht die bekannten Streckkrämpfe, sondern Beugekrämpfe entstehen. Aus zeitlichen Messungen über den Eintritt von Beinbewegungen nach Reizung des oberen Dorsalmarkes ergab sich zugleich, dass durchgehende motorische Fasern aus diesem Gebiete zum Lumbalplexus nicht wohl existiren können, vielmehr deutete die Verzögerung mit Sicherheit darauf, dass die Leitungsbahn zwischen oberem Dorsalmark und Lumbalplexus eine Unterbrechung, und zwar höchst wahrscheinlich durch das Passiren der grossen Ganglienzellen der Vordersäulen, finde. Man darf sich hiernach die Vorstellung bilden, dass im oberen Dorsalmark des Frosches die Leitungsbahnen eine solche Anordnung haben, wahrscheinlich durch räumliche Zusammenordnung kleiner Ganglienzellen, dass sie eine functionelle Combination entfernter gelegener motorischer Ganglienzellen zu einem bestimmten, zweckmässigen Bewegungscomplex darstellen. Andererseits legt der Umstand, dass zweifellos jede motorische Faser der Rückenmarksnerven in einer grossen Ganglienzelle der Vordersäulen wurzelt — was z. B. eben auch aus dem Gad'schen Nachweise der zeitlichen Verzögerung auf's beste hervorgeht — in Verbindung mit dem ebenfalls vom ihm gefundenen Missverhältniss zwischen der Anzahl der motorischen Wurzelfasern und derjenigen der grossen Ganglienzellen, welche erstere nämlich erheblich grösser ist[1]) als letztere, die Annahme sehr nahe, „dass eine gewisse Anzahl der Ganglienzellen der Vorderhörner mehr wie je einer motorischen Wurzelfaser zum Ursprung dient,“ und damit die weitere Vorstellung, dass „von einer solchen Ganglienzelle aus Muskelfasern ein für allemal gemeinschaftlich innervirt würden, die zu anatomisch getrennten, aber functionell zusammengehörigen Muskeln gehören“. Dass überhaupt central partielle Muskelcontractionen ausgelöst werden können, ist durch weitere, höchst subtile Versuche von Gad erwiesen worden. Die von Ferrier und Yeo am Affen ermittelte Erscheinung, dass auf electrische Reizung einzelner vorderen Wurzeln des Cervical- oder Lumbalplexus gewisse coordinirte Bewegungen erfolgen, deutet darauf, dass in denselben für verschiedene, functionell zusammengehörige Muskeln Fasern verlaufen und zwar so, dass zugleich ein einziger Muskel in verschiedenen

[1]) Näheres, besonders bezüglich der entgegenstehenden Zählungsresultate von Birge (Gaule) siehe in der letztcitirten Schrift.

Wurzeln vertreten ist. Auch dies kann kaum anders als durch eine schon im Rückenmark gegebene entsprechende räumliche Zuzammenordnung der Leitungsbahnen gewisser, besonders häufig associirter Muskeln erklärt werden. In derselben Richtung bewegen sich die bekannten Wahrnehmungen E. Remak's[1]) über das gleichzeitige Befallenwerden functionell zusammengehöriger Muskeln bei atrophischen Spinallähmungen. Man hat sich jedoch nicht etwa vorzustellen, dass im Rückenmark des Menschen nun Coordinationscentren in dem Sinne gelegen seien, dass die Erregung gewisser Theile desselben ohne Weiteres zweckmässig coordinirte Bewegungen auslöst; vielmehr handelt es sich bloss um eine Art von Rubricirung der chaotischen Leitungswege, welche höher gelegenen Coordinationscentren zu Diensten steht. Letztere befinden sich für complicirtere usuelle Bewegungen in der Medulla oblongata, dem Stamm- und Kleinhirn[2]). Natürlich stehen auch diese Sammelstellen, so weit ihre Thätigkeit nicht automatischer Natur ist, in letzter Instanz unter dem Einfluss der Rindencentren, den Organen der Wahl, der willkürlichen Veränderung und Combination der Muskelassociationen.

Benedikt und Cyon unterscheiden Störungen des impulsiven und antagonistischen Zusammenwirkens der Muskeln von solchen, welche auf Disproportionalität in der Erregungsstärke des einen oder anderen Muskels beruhen. Aber wenn Cyon den Terminus „Ataxie“ nur auf die Störungen der ersten Kategorie angewendet wissen will, so muss dies als eine Verkehrung des Begriffes Ataxie bezeichnet werden; denn wie er selbst findet, dass seine Ataxie bei Tabes eigentlich ein ganz untergeordnetes Symptom — sagen wir lieber: gar keins — ist, so könnten wir sie überhaupt wohl kaum anders antreffen als bei motorischen peripherischen oder Kernaffectionen. Eine gewisse Aehnlichkeit hat die obige Eintheilung der Coordination auf den ersten Anschein mit derjenigen von Jaccoud, welcher coordination volontaire ou encéphalique und coordination mécanique ou spinale unterscheidet, welche letztere sich reflexartig vollziehe. Jedoch ist seine coordination spinale sehr umfassend und als eine selbständige, die Gesammtheit der geordneten Bewegungen beherrschende Leistung gedacht, während es sich im Rückenmark nur um Apparate handeln kann, welche als ein Hilfsmittel, Werkzeug der Coordination aufzufassen sind. Ausserdem sind derartige Apparate nicht blos spinal, sondern bis zu den Hirnhemisphären hinauf gelegen.

Die gewählte Coordination besteht, wie bereits bemerkt, darin, dass unter den zu gemeinsamer Action nothwendig verknüpften Muskeln

---

[1]) Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. Bd. VI. — Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Arch. f. Psych. Bd. IX.

[2]) vergl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 57 ff.



die Erregungsstärken willkürlich vertheilt werden, um durch Ueberwiegen des einen oder des anderen Muskelzuges Variationen der Richtung und bei antagonistischen Muskeln Variationen der Grösse, Schnelligkeit, Kraft herbeizuführen; ferner aber auch darin, dass während des zeitlichen Verlaufes der Bewegung, auch wenn die Form derselben sich nicht ändert, die Vertheilung der Innervationen sich dennoch verändern muss, weil die mechanischen Bedingungen der Sehnenansätze, der Zugrichtungen andere werden und der verkürzte Muskel relativ stärkerer Impulse bedarf, um in gleicher Weise die Locomotion fortzusetzen. In noch viel höherem Grade sind die Impulse zu variiren, wenn die Bewegung in ihrem Verlaufe Veränderungen ihrer Form erfährt. Die Wahl der zu ertheilenden coordinatorischen Innervationen ist nun lediglich so zu verstehen, dass es darauf ankommt, die Bewegung gleich zu machen einer vorgestellten Bewegung. Lage- und Bewegungsvorstellungen sind die Grundbedingung, ja das Wesen activer Bewegungen. Nehmen wir z. B. den Fall, es handle sich darum, eine uns neue Bewegung nach einer Beschreibung derselben, welche mit einer Demonstration verbunden sein mag, — die Art und Weise, wie mechanische Fertigkeiten gelehrt werden — auszuführen; hierbei kann man sich deutlich bewusst werden, dass man sich zuerst Lagevorstellungen macht und nach diesen dann die Bewegung ausführt. Wie soll es nun aber möglich sein, die Bewegung gemäss der gefassten Vorstellung zu gestalten, wenn wir sie nicht in ihren einzelnen Phasen wahrnehmen und diese Wahrnehmungen mit unserer Vorstellung in Beziehung setzen sollen? A priori also ist es nicht blos wahrscheinlich, sondern im Grunde ein Postulat, dass uns während der activen Bewegung ein vollkommenes Bild der von uns bewirkten körperlichen Veränderungen fortwährend zugehe, wodurch wir jene reguliren. Dagegen erscheint für die nothwendigen Synergieen der Muskeln dies nicht unmittelbar erforderlich.

Der Begriff „Sensibilität“ hat hiernach einen recht weiten Umfang bekommen, — ja, seine Berechtigung könnte insofern angezweifelt werden, als nach einer gewissen Theorie centripetal geleitete Eindrücke es überhaupt nicht sind, welche uns dieses Bild der körperlichen Veränderungen verschaffen. Es ist demnach zu erörtern, auf welche Weise dies geschieht.

Das eine Werkzeug, über welches niemals Streitigkeiten geherrscht haben, ist der Gesichtssinn. Aber auch ohne diesen führen wir coordinirte Bewegungen aus; immerhin wird festzuhalten sein, dass seine Leistung den entwickelten Anforderungen entspricht, ein Umstand, welcher später zur Geltung kommen wird. Das andere Werkzeug bezeichnet man nach Ch. Bell's Vorgang, welcher zuerst jenes Postulat erkannte, als „Muskelsinn“. Bekanntlich sind über diesen problematischen Sinn die weitläufigsten Discussionen von Physiologen, Pathologen und Philosophen



gepflogen worden, und man kann nicht verschweigen, dass der Name von Bell insofern wenig glücklich gewählt war, als er zu viel präjudicirte, und eine gewisse Verwirrung dadurch gestiftet hat, dass Manche die Pointe in der Frage fanden, ob speciell die Muskeln einen solchen Sinn resp. überhaupt eine Sensibilität besässen. Jedoch auch alle übrigen Möglichkeiten wurden vertreten und erörtert, so, ob es nicht vielmehr auf die Tastempfindung der Haut, oder auf das Gemeingefühl der Sehnen, Bänder, Gelenke, Knochen ankomme, — andererseits, ob nicht etwa der motorische Impuls selbst als eine Innervationsempfindung percipirt werde. Endlich auch, dass es sich um ein Aggregat aus Innervationsempfindung und Tastempfindung handle. Das Gebiet des Muskelsinns erweiterte sich noch, als E. H. Weber die Entdeckung machte, dass wir ein feineres Unterscheidungsvermögen für gehobene als für lastende Gewichte haben, und diese Wahrnehmung den Muskelnerven zuschob. Eine erhebliche Stütze gewann dann die Lehre vom Muskelsinn, als die bis dahin nicht bloss nicht bewiesene, sondern von Männern wie Bichat, Spiess, Schiff angezweifelte Sensibilität der Muskeln von Sachs über allen Zweifel erwiesen wurde. Allein es wurden Fälle bekannt, wo bei Verlust des Muskelgefühls das Vermögen, Gewichte zu unterscheiden, in normaler Weise fortbestand (Leyden). Andererseits machte man die Erfahrung, dass Leute sich vollkommen der Lage ihrer Glieder bewusst wurden, deren Muskeln degenerirt und der Sensibilität verlustig gegangen waren (Leyden). Ein besonders stichhaltiger und meines Wissens zuerst von Lewinski in dessen Arbeit: „Ueber den Kraftsinn", Virchow's Archiv, Bd. 77, 1879, ausgesprochener Einwand gegen die Bedeutung der Muskelnerven für die Wahrnehmung der Lage scheint mir ferner darin zu liegen, dass man der Muskelempfindung ein ungemein feines Localisationsvermögen zuschreiben müsste. Seit Ch. Bell's und E. H. Weber's Zeiten haben sich unsere Kenntnisse über die Muskelbewegungen wesentlich umgestaltet und wir wissen namentlich seit Duchenne, dass zur einfachsten Bewegung sich mehrere Muskeln in ihrer Action vereinigen. Wir müssten daher durch das Gefühl jeden Muskel von jedem anderen mit so grosser Schärfe unterscheiden können, dass wir nicht bloss jeden einzelnen für sich als solchen recognosciren, sondern sie auch in ihren verschiedenen Combinationen, und zwar mit der jedem zukommenden Contractionsstärke, herauserkennen könnten. — Muskeln, die wir nie gesehen, von deren Existenz wir nichts wissen, bis wir sie in der Anatomie nicht ohne Mühe erlernt haben! Ein gewisses Verständniss könnte hier ein auch verschiedentlich verfolgter Gedanke eröffnen, nämlich, dass wir die Muskelcontraction mittelst der über dem Muskelbauch liegenden Haut wahrnehmen; diese würde ja in der That eine Localisirung ermöglichen, aber doch eben auch nur für Muskeln der obersten Schicht. Man hat die Lagewahrnehmung den Hautnerven



zuschreiben wollen und Krankheitsfälle für und wider diese Ansicht angeführt (Wundt, Duchenne). Wenn aus Cl. Bernard's Versuch mit dem enthäuteten Frosch geschlossen wird, dass das Hautgefühl nichts mit der Wahrnehmung der Lage zu thun habe, so muss man dagegen aus Leyden's Wiederholung dieses Versuchs folgern, dass die Hautempfindung doch immerhin zur Lagewahrnehmung beitrage, wenn sie auch nicht allein massgebend ist. Leyden sprach sich, in Würdigung der Schwierigkeiten, welche entstehen, sobald man einer Empfindungssphäre allein, sei es nun Muskel-, sei es Haut- u. s. w. Empfindung, die Lagewahrnehmung zuschreibt, schon 1863 dahin aus[1]), dass „die sensiblen Nerven aller Gebilde, der Haut, sowie der tieferen, incl. Knochen, Periost, Gelenke fortdauernd Empfindungen leiten, welche für gewöhnlich nicht zur gesonderten Wahrnehmung gelangen, sondern nur das Gemeingefühl constituiren, aber hinreichen, um uns über die Lagerung unserer Glieder zu unterrichten". Auch Eulenburg lässt in seinem Lehrbuche die Nerven der Knochen und Gelenke an der Empfindung der Lageveränderung participiren. Von Duchenne[2]) ist ganz besonders die Gelenkempfindung betont worden: „Erst wenn die Gelenke der Gliedmaassen, an denen das Muskelgefühl erloschen ist, ausserdem gefühllos sind und die ihnen ertheilten Bewegungen nicht gefühlt werden, sieht man die Symptome auftreten, die man fälschlicher Weise der Lähmung des Muskelgefühls zugeschrieben hat." In dieser Bemerkung des genialen Forschers sind zwei wichtige Beobachtungen enthalten: die eine, dass die Wahrnehmung der passiven Bewegungen von Bedeutung ist; die zweite, dass das Vermögen, dieselben zu percipiren, an die Gelenke geknüpft ist. Die Wichtigkeit dieser Fähigkeit für die Coordination ist namentlich von Leyden erkannt worden und die Basis seiner Theorie bildet im Grunde die Wahrnehmung der Lageveränderung, welche dann bei activen Bewegungen zur Wahrnehmung des erzielten Effectes wird. Diese schon in der Schrift von 1863 klar ausgesprochene Beziehung ist nicht immer richtig verstanden worden, insofern man meinte, die Sensibilitätsstörung in dem gewöhnlichen Sinne sei das punctum saliens, während es die Störung des Gemeingefühls, in so weit dasselbe uns über die Lageveränderungen belehre, sein sollte. In der 1869 erschienenen Abhandlung „Ueber Muskelsinn und Ataxie"[3]) fügte Leyden dann noch eine neue Methode, die Wahrnehmung der Lageveränderungen zu prüfen, hinzu, welche darin bestand, dass die untere Grenze dieses Vermögens, also die Grössen der eben-merklichen Lage-

[1]) Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. S. 185.

[2]) Physiologie der Bewegungen. Uebersetzt von Wernicke. 1885. S. 612.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 47.



veränderungen, festgestellt wurden. Diese Werthe fanden sich erstaunlich klein beim gesunden Menschen, nämlich $1/2 - 1^{0}$, vergrössert bei Ataxie. Später hat sich mit der Wahrnehmung passiver Bewegungen, und zwar unter besonderem Bezug auf die Gelenksensibilität Lewinski beschäftigt. In seiner sehr bemerkenswerthen, oben schon citirten Arbeit theilt er mit, dass er bei Ataktischen passive Bewegungen in den Gelenken vorgenommen und die Perception derselben abgeschwächt gefunden habe, und zwar in den einzelnen Gelenken in verschieden hohem Grade und im Zusammenhang mit der Gelenksensibilität. Topinard[1]) hält es für Unrecht, dass manche Autoren das Gefühl für die Lage der Glieder und deren passive Veränderungen als Kriterium des Muskelsinns ansehen; dasselbe könne erhalten sein, während die Sensibilität der Muskeln vernichtet sei. Er sagt von dem Gefühl für passive Bewegungen: „Ces sensations résident dans les articulations, la peau, les ligaments fibreux, le tissu cellulaire et peut-être bien aussi dans les muscles.“ Dennoch ist ihm nur die Sensibilität der Muskeln für die Coordination von Bedeutung. Wie zwingend es aber ist, bezüglich der Wahrnehmung der durch unsere activen Bewegungen gesetzten Effecte von dem Gefühl für passive Lageveränderungen auszugehen, beweist folgendes: Bei corticaler Hemiplegie kann die Vorstellung von der Lagerung des gelähmten Gliedes vollkommen erhalten sein; ohne bewegen zu können, kann der Kranke passive, dem Gliede ertheilte Lageveränderungen mit dem gesunden entsprechenden Gliede nachahmen[2]). Die Wahrnehmung der Lage erheischt somit gar nicht die eigene Muskelthätigkeit und es ist eine logische Forderung, bei der Betrachtung der Wahrnehmung der activen Bewegungseffecte von der Perception der passiven auszugehen. Es heisst also voreingenommen verfahren, wenn man jene ohne Weiteres von einem Gefühl für die active Contraction des Muskels abzuleiten sucht.

So ist das Gebiet des Muskelsinns immer mehr zerfallen und es wird der Sache am förderlichsten sein, von der Forderung auszugehen, dass uns während der Bewegung ein Bild der körperlichen Veränderungen in ihrer Gesammtheit zugehen müsse, und nun weiter zu ermitteln, auf welche Weise und durch welche Mittel dieses Bild zu Stande kommt. Hierbei sind zunächst die verschiedenen, unter Muskelsinn zusammengefassten Fähigkeiten auseinanderzuhalten und für sich zu betrachten, — wobei sich noch prägnanter herausstellen wird, dass auch die verschiedenen, an Stelle des präoccupirten Muskelsinns vorgeschlagenen Bezeichnungen nicht erschöpfend sind.

---

[1]) De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.

[2]) Vergl. Nothnagel, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. VI. Congress für innere Medicin.



Diese Fähigkeiten sind folgende:

1. Gefühl für passive Bewegungen;
2. Gefühl für active Bewegungen;
3. Wahrnehmung der Lage;
4. Empfindung der Schwere und des Widerstandes.

Von diesen kommen hauptsächlich die drei ersten in Betracht. Die Berechtigung dieser Eintheilung wird sich am Besten aus den folgenden Mittheilungen selbst ergeben. Das Gemeingefühl der Muskeln bleibt selbstverständlich vorläufig ganz aus dem Spiele.

Ehe ich jedoch die genannten Leistungen einzeln bespreche, möchte ich die Fragestellung noch nach einer gewissen Richtung hin präcisiren und einen Unterschied hervorheben, welcher zugleich der Angriffspunkt der physiologischen Untersuchungsmethode sein wird. Es sind nämlich bei einer activen Bewegung zwei Theile zu sondern. Der eine ist der physiologische: Nachdem ich den Willensentschluss und eine bestimmte Bewegungsvorstellung gefasst, tritt die Erregung durch Vermittlung des motorischen Centrums in die centrifugale Bahn über und veranlasst im Muskel angelangt eine eigenthümliche Formveränderung desselben durch lebendige Contractilität. Jetzt beginnt der zweite Theil der Bewegung, die mechanische Locomotion: die Sehne wird gezogen und durch sie das Glied. Es empfiehlt sich schon durch die ganz differente Erscheinungsweise beider Factoren, diesen Unterschied der analytischen Betrachtung — und analytisch kann sie nur sein, wie wir gesehen haben — zu Grunde zu legen. Derselbe hat in der That, wenn auch vielleicht nicht mit genügender Schärfe ausgesprochen, die Discussionen über den Muskelsinn geleitet; man hat sich zuerst an den physiologischen Theil der Bewegung gehalten, dann auch an den mechanischen, und auch in der Vereinigung beider hat man die sensorische Grundlage gesucht (Wundt, Schiff). Wie ich soeben gezeigt, ist dem bewegenden Nervenmuskelapparat bezüglich sensorischer Leistungen immer mehr Gebiet entrissen, dem bewegten Gliede immer mehr zuertheilt worden.

Man könnte nun leicht entscheiden, ob es der bewegte oder der bewegende Theil ist, welchem wir die Wahrnehmung verdanken, wenn wir den einen oder andern ausschalten könnten. Die Ausschaltung der Haut haben Cl. Bernard und Leyden (mit Rosenthal) beim Frosch vorgenommen, allein damit bleibt natürlich noch genug empfindendes passives Material übrig. Die Casuistik der Hypästhesieen spricht durchaus für die vornehmliche Bedeutung des bewegten Theiles. Experimentell hat Bernhardt[1]) versucht, beim Menschen künstlich Anästhesien zu erzeugen, speciell zur Ermittelung der Natur des Kraftsinnes, allein es ist nicht recht gelungen. Auch ich habe es mit den von Bernhardt

[1]) Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psych. Bd. III. S. 618.



versuchten Mitteln — Kälte durch Eis, Aetherbestäubung, Anode des constanten Stroms — vergeblich erstrebt. Dagegen erwies sich mir der inducirte Strom als ein geeignetes Mittel, eine peripherische Anästhesie zu erzeugen. Wenn man den secundären Strom durch die erste Phalanx eines Fingers sendet, so nimmt bei genügender Stärke desselben die Sensibilität nicht blos an dieser Phalanx, sondern am ganzen Finger bis zur Spitze hin — weil auch die an der 1. Phalanx verlaufenden Nervenstämmchen getroffen werden — ungemein ab. Berührungen werden gar nicht, sondern erst Druck von gewisser Stärke, ja bei grosser Stromintensität auch Druck kaum, Schmerz erst in einer gewissen Tiefe und vermindert gefühlt. Man würde die Hypästhesie viel weiter treiben können, wenn nicht alsbald die Schmerzhaftigkeit unerträglich würde. Der faradische Strom giebt also die Möglichkeit, einen Körperabschnitt in hohem Grade hypästhetisch zu machen, — allerdings aber handelt es sich nicht um eine einfache Herabsetzung der Empfindlichkeit, sondern mehr um eine Uebertäubung der natürlichen Sensationen, derart, dass die Nerven in einen so starken Erregungszustand versetzt werden, dass die normalen Erregungen nicht mehr oder schwächer zur Geltung kommen. Man kann sich nun sehr leicht überzeugen, dass man, während der Finger vom Strom durchflossen wird, nur ein sehr undeutliches Gefühl von der Lage desselben hat und dass man passive und active Bewegungen desselben erheblich schlechter fühlt als vorher. Damit ist in unzweideutiger Weise dargethan, dass die Wahrnehmung der Lage und Lageveränderung uns wenigstens zum grossen Theil von dem bewegten Gliede zugeht. Unter Benutzung dieser Methode wurde nun versucht, über die angeführten einzelnen Fähigkeiten näheres zu ermitteln.

Gefühl für passive Bewegungen.

Die erste Aufgabe muss darin bestehen, die unteren Grenzen, die Schwellenwerthe dieses Gefühls festzustellen. Ich wählte hierfür zunächst das zwischen Grund- und Mittelphalange gelegene erste Interphalangealgelenk des linken Zeigefingers. Die ganze Hand wurde auf einer zu diesem Zweck hergestellten Gypsform gelagert, und zwar so, dass die Finger sich in halber Krümmung befanden und die Grundphalange des Zeigefingers bis ca. 1 cm hinter dem 1. Interphalangealgelenk in einer von hinten nach vorn leicht ansteigenden Haltung im Gyps ruhte, während von hier bis zur Spitze der Finger — ich werde diesen Theil weiterhin als Halbfinger bezeichnen — freien Spielraum hatte. Die ruhende 1. Phalange wurde durch einen mit Gummi umkleideten eisernen Arm, welcher in einem Stativ verstellt werden konnte, auf den Gyps heruntergedrückt; später wurde letzterer meist durch den Finger eines Gehülfen ersetzt. Ueber den freien Halbfinger wurde eine dicke Gummi-



hülse geschoben, welche das 2. Interphalangealgelenk umfasste und fixirte. Bei den späteren Versuchen wurde über die Gummihülse noch eine passend gefertigte Metallhülse geschoben, welche oben offen und durch eine Schraube zu schliessen war. An der Gummi- resp. Metallhülse war ein Faden befestigt, welcher vertical von einer leicht beweglichen Rolle herabhing; letztere trug gegenüber dem Ansatzpunkt des Fadens ein Bändchen mit einem Wagschälchen. Durch Auflegen eines empirisch ermittelten Gewichts wurde der Halbfinger so äquilibrirt, dass er sich zur 1. Phalange in leicht gekrümmter Haltung befand, nämlich ungefähr horizontal gerichtet war, und zugleich der Faden straffgezogen. Indem nun ein Gehülfe kleine Gewichte von wechselnder Schwere aufsetzte und abhob, wurden kleine Locomotionen des Halbfingers nach oben und unten — Streckung und Beugung — bewirkt. Die Gewichte bestanden, um störende Geräusche auszuschalten, aus kleinsten mit Schrot gefüllten Leinwandsäckchen und aus Bleistücken, welche mit Tuch beklebt waren. Durch Verbindung mit einem Schreiber, wie er bei graphisch-registrirenden Versuchen üblich ist, konnten die Ausschläge des Fingers in vergrössertem Massstabe auf einer berussten Trommel dargestellt werden. Es wurde nicht unterlassen, die aus den Maassen berechnete Vergrösserung, welche 13 betrug, durch eine zweckmässig angestellte directe Beobachtung zu controliren. Später, als die Untersuchungen auch auf andere Gelenke ausgedehnt wurden, bediente ich mich insofern eines anderen Verfahrens, als die Locomotionen nicht mittelst Gewichten, sondern mittelst einer als Hebelarm benutzten, in einem Charnier eingelenkten hölzernen Klappe bewirkt wurden. Auch am 1. Interphalangealgelenk wurden zur Controle einige Versuchsreihen nach diesem Verfahren angestellt. Während des Versuches schloss ich die Augen. Nach demselben wurde jedesmal auf der Trommel neben dem Ausschlag vermerkt, ob die Bewegung gefühlt worden war oder nicht, ferner ob sie undeutlich, schwach, deutlich, besonders deutlich u. s. w. gefühlt worden war. Speciell wurde das Augenmerk auf diejenigen Bewegungen gerichtet, welche eben gerade den Schwellenwerth der Empfindung erreichten, eben merklich waren.

Bei diesen Versuchen konnte ich zunächst zu dem Eindruck gelangen, dass die Empfindung der Bewegung eine eigenartige und unmittelbare Sensation ist, welche im Gelenk localisirt wird. Sie erinnert weder an diejenigen Sensationen, welche uns von der Haut zukommen, noch hat sie mit dem Gefühl von der Lage des Fingers etwas zu thun.

Was die Grösse der Bewegungen betrifft, so gebe ich dieselbe nach den Gelenkexcursionen an, welche aus den erhaltenen Ausschlägen leicht berechnet werden konnten. Die durchschnittlichen Werthe der eben merklichen Gelenkexcursion, aus vielen zu ganz verschiedenen Zeiten angestellten Versuchsreihen gewonnen, bewegen sich von 0,60° bis 1,74°.



— Eine Umrechnung in Minuten und Secunden unterlasse ich absichtlich, da die Angabe in Decimalen übersichtlicher ist.

Dass die Grenzen dieser Werthe so weit auseinanderliegen, erklärt sich daraus, dass ich bei den späteren Versuchsreihen, etwa der zweiten Hälfte derselben, um jede Möglichkeit eines zweideutigen Resultates auszuschliessen, höhere Ansprüche an die Deutlichkeit der Empfindung stellte und jeden Einzelversuch, bei welchem ich zwar eine Gelenksensation, aber nicht unzweifelhaft eine als Bewegung zu erkennende hatte, als unsicher bezeichnete. Die durchschnittlichen Werthe jener ersten Hälfte differirten von 0,60 bis 1,20°, diejenigen der zweiten Hälfte von 1,02 bis 1,74°. Die Schwankungen der Einzelwerthe in jeder Versuchsreihe sind wenig erheblich.

Ein sehr nahe liegendes Bedenken nun gegen diese Resultate besteht darin, dass mit der Locomotion des Halbfingers zugleich eine Druckempfindung verbunden sein muss, welche dort entsteht, wo die Bewegung am Finger angreift, — welche mit der Grösse der Locomotion ebenfalls wachsen muss und von welcher man behaupten könnte, dass sie nicht blos von der Bewegungsempfindung nicht zu trennen sei, sondern vielleicht auch gerade als solche interpretirt werde. Ich habe selbstverständlich auf diese Druckempfindung und das aus ihr entspringende Bedenken von Anfang an den grössten Werth gelegt. Zunächst suchte ich die Wirkung derselben schon dadurch abzuschwächen, dass ich einen erheblichen Anfangsdruck auf den Finger an der Angriffsstelle der Bewegung ausübte. Die Gummihülse schwächte den Druck des Fadens nicht blos dadurch ab, dass sie ihn auf einen grösseren Abschnitt des Fingers vertheilte, sondern constringirte auch den letzteren erheblich. Noch stärker war die Druckwirkung unter der Metallhülse, deren Schraube mittelst Kornzange sehr fest angezogen wurde, so dass schon ohne faradischen Strom eine gewisse Vertaubung der Fingerspitze eintrat. Durch diesen starken Anfangsdruck sollte dasselbe erreicht werden, was E. H. Weber in seinen Versuchen über den Kraftsinn erstrebte, indem er das die Gewichte enthaltende Tuch sehr fest zusammenpresste, d. h. derselbe sollte so intensiv sein, dass ein Zuwachs desselben erst gefühlt werden würde, wenn er eine im Verhältniss zu jenem genügende Stärke erlangt hätte.

Diese Constriction hatte noch eine andere Nebenwirkung, welche vielleicht viel mehr leistete, als die eben besprochene, nämlich eine Abstumpfung der Sensibilität, welche sich nach einiger Zeit einstellte. Dieselbe war so bedeutend, dass unmittelbar nach Entfernung der Hülse an der betreffenden Stelle leichte Berührungen überhaupt nicht gefühlt wurden, was bei der hervorragenden Tastempfindlichkeit des Zeigefingers schon viel sagen will. — Noch stärker war die Herabsetzung der Druckempfindlichkeit bei Versuchen, — auf welche ich hier vorgreifend hin-



deute, — bei denen passive Locomotionen ausgeführt wurden, während ein secundärer Strom im Finger kreiste. Die Abstumpfung der Sensibilität war hierbei so erheblich, dass selbst an der so empfindlichen Fingerspitze erst mässig starker Druck percipirt wurde. In einer Versuchsreihe, auf welche ich später noch zurückkomme, war aber die Anästhesie noch bedeutender, nämlich bezüglich der Haut eine absolute: der Halbfinger erschien mir völlig wie ein fremder Körper, Druck wurde gar nicht, Nadelstiche erst wenn Blut kam gefühlt. Dennoch hatte ich das charakteristische Gefühl der Bewegung, wenn auch die Excursionen eine Vergrösserung erfahren mussten (s. u.). Eine ganz besondere Beweiskraft möchte ich Versuchen beimessen, bei welchen die Elektroden eine derartige Anordnung erhielten, dass der Strom nur in dem freien Halbfinger kreiste; hierbei nämlich ergab sich so gut wie gar keine Störung bezüglich der Empfindung von der Bewegung und der Grösse der Schwellenwerthe, während die Druckempfindlichkeit an der Haut des Halbfingers so stark herabgesetzt war, dass noch nach Entfernung der Hülse und Oeffnung des Stroms die betreffende Stelle sehr unempfindlich erschien.

Ohne Anwendung des Stromes liess sich eine genügende Unempfindlichkeit für Druck durch die constringirende Hülse freilich nicht herstellen; es wurde in der That bei jeder Locomotion auch Druck gefühlt. Die Schwelle für die Druckempfindung liegt nämlich niedriger als diejenige der Bewegungsempfindung, d. h. es genügt zur Production der ersteren ein geringerer Ausschlag als zur letzteren. In einigen Versuchsreihen am II. Interphalangealgelenk wurde hierfür der zahlenmässige Beweis erbracht, dessen Daten in folgender Zusammenstellung enthalten sind:

	Durchschnittlicher Winkel der Gelenkexcursion.
Ueberhaupt nicht gefühlt	0,78°
Blos Druck gefühlt	0,86°
Druck und Bewegung gefühlt, jedoch mit Vorwalten der Druckempfindung	1,19°
Bewegung und Druck gefühlt, jedoch mit Vorwalten der Bewegungsempfindung	1,27°

Allein es gelingt, wie bereits gesagt, vollkommen beide Empfindungen von einander zu sondern, sobald die Bewegungsempfindung einen gewissen Grad von Deutlichkeit besitzt. Bei sehr geringen Excursionen freilich ist dies schwieriger und weniger sicher und deshalb halte ich das Gefühlsvermögen für passive Bewegungen für noch feiner, als es sich in den oben angegebenen Werthen dokumentirt oder wenigstens die erste Serie der Werthe für der Wirklichkeit näher kommend als die zweite Serie. Denn es ist kein Zweifel, dass das begleitende Druckgefühl die Auffassung des Bewegungsgefühls stört. Mit grosser Klarheit geht dies aus folgender Beobachtung hervor: Bei Anwendung mässiger



faradischer Ströme, welche die oberflächliche Sensibilität nur leicht abstumpfen, wird das Bewegungsgefühl nicht blos nicht beeinträchtigt, sondern wird deutlicher und reiner empfunden und sicherer im Gelenk localisirt. Der faradische Strom giebt uns die Möglichkeit, das Verhältniss der Reizschwellen der Druck- und der Bewegungsempfindung zu verändern, und zwar in der Richtung, dass die Druckempfindung relativ bedeutend mehr beeinträchtigt wird als die Bewegungsempfindung, ja, dass eine ziemlich erhebliche Abstumpfung der ersteren vorhanden sein kann, ohne dass die letztere merklich alterirt ist.

Dass das Druckgefühl nicht mit dem Bewegungsgefühl identisch ist, wohl aber die Perception desselben stört, geht auch aus einem sehr bemerkenswerthen Unterschiede in der Sensation bei Hebung und Senkung des Halbfingers hervor: Bei letzterer Bewegung nämlich, bei welcher doch natürlich der Druck ein geringerer als beim Heben und demnach auch die Druckempfindung wesentlich schwächer war, wurde das Bewegungsgefühl ungleich reiner und deutlicher wahrgenommen, als bei der ersteren Richtung. Ich benutzte deshalb auch die Locomotion nach abwärts — Beugung — vorzugsweise zur Bestimmung der Schwellenwerthe. — Es ist endlich auf das Bestimmteste hervorzuheben, dass beide Empfindungen auch bei gleichzeitigem Bestehen deutlich von einander gesondert und als differente Dinge aufgefasst werden können. Dies wird durch die Verschiedenheit ihrer Qualität und ihrer Localisation ermöglicht: die eine ist eine Druckempfindung und wird am Halbfinger, sowohl in der Haut wie auch mehr in der Tiefe, gefühlt, — die andere ist eine eigenthümlich leichte, nicht näher zu beschreibende, ich möchte sagen luftige, vom Druckgefühl sich deutlich als etwas qualitativ ganz anderes unterscheidende Empfindung, welche häufig deutlich im Gelenk localisirt wird. Man kann sich den Unterschied durch ein geeignetes Verfahren deutlich zum Bewusstsein bringen: Wenn ein belasteter Gliedtheil sehr langsam — passiv — angehoben werden soll, so wächst mit der langsamen Zunahme der Zugkraft die Druckempfindung allmälig; dann aber, sobald der Widerstand überwunden und das Glied in Locomotion versetzt wird, entsteht eine Empfindung ganz anderer Art, während die Druckempfindung nicht weiter zunimmt.

Also Beweise genug, dass Druckgefühl und Bewegungsgefühl verschiedene Dinge sind und dass bei der Prüfung des letzteren das erstere wenigstens insoweit ausgeschlossen wurde, dass die mitgetheilten Werthe in der That sich auf das wahre, ungetrübte Bewegungsgefühl beziehen.

Man könnte es aber noch für zweifelhaft halten, ob es berechtigt ist, den vom Schreiber gezeichneten Ausschlag, welcher einer Verschiebung zunächst desjenigen Punktes des Fingers, an welchem der Faden angreift — des Angriffspunktes — entspricht, in eine Drehung des Gelenks umzurechnen. Dass eine solche stattfindet und dass sie dem



verzeichneten Ausschlage proportional ist, dürfte ja kaum dem Zweifel unterliegen. Allein man könnte in der That erörtern, ob diese Gelenkexcursion das wesentliche ist oder ob es sich nicht vielmehr um eine gewisse Erschütterung des Fingers resp. Halbfingers handle, derart, dass die gesammten Theile, Knochen- und Weichtheile des Fingers, einmal des bewegten Halbfingers gegen die ruhende 1. Phalanx, ferner des Halbfingers in sich gegen einander verschoben werden. Es wird demnach im Folgenden zu beweisen sein, dass es thatsächlich auf die Drehung der Gelenkenden gegen einander ankommt.

Ich leitete den inducirten Strom in verschiedener Ausdehnung durch den Finger. Als Electroden benutzte ich rechteckige schmale Schwammstreifen, deren Länge grösser als der Fingerumfang war und welche mit den Leitungsdrähten in Verbindung gesetzt waren. Die Schwammstreifen wurden in befeuchtetem Zustande um den Finger gelegt und mittelst ringförmiger Gummistreifen, welche aus Gummifingern geschnitten wurden, befestigt. Durch wechselnde Anordnung der Schwämme konnte ich nun bald diesen, bald jenen Theil des Fingers in die relativ grösste Stromdichte bringen und so die Anästhesie verschiedenartig localisiren. Jedoch eine sehr wesentliche Einschränkung erfuhr diese Möglichkeit dadurch, dass von dem Strom nicht blos die Haut und die in ihr liegenden Nervenendigungen, sondern auch die sensiblen Nervenstämme selbst getroffen wurden und folglich die Anästhesie eine über den Bezirk der grössten Stromdichte hinaus in die Peripherie sich erstreckende Ausdehnung gewann. Die Haupttypen der Electroden-Anordnung waren folgende:

Beide Schwämme am freien Halbfinger und zwar der eine dicht unterhalb des 1. Interphalangealgelenkes, der andere möglichst an der Fingerspitze, dicht oberhalb des Nagels.

Ein Schwamm dicht oberhalb, der andere dicht unterhalb des ersten Interphalangealgelenks.

Bei dem erstgenannten Verfahren traf die grösste Stromdichte den zu bewegenden Halbfinger selbst, bei dem zweiten das Gelenk, in welchem sich die Bewegung vollzog.

Ausserdem wurde noch eine Anordnung benutzt, bei welcher der eine Schwamm am Anfang der ersten Phalange dicht unterhalb des Metacarpophalangealgelenks, der andere am Ende eben derselben Phalange, dicht oberhalb des 1. Interphalangealgelenks lag. — Ferner noch eine Modification, bei welcher der eine Schwamm wieder am Anfang der 1. Phalange, der andere aber dicht unterhalb des 1. Interphalangealgelenks applicirt wurde.

Die Stromstärke wurde so gewählt, dass die Sensation sich dicht unter der Schmerzgrenze hielt und während des Verlaufs der Ver-

suche nach dieser Massgabe regulirt. Die Versuchsreihen haben nun zu folgenden Ergebnissen geführt:

Datum der Versuchsreihe.	Versuchsbedingungen.	Durchschnittlicher Werth der eben merklichen Gelenkexcursion.
19. Nov.	Ohne Strom	1,59°
	Strom durch den bewegten Halbfinger	1,50°
	Ohne Strom	1,37°
22. Nov.	Ohne Strom	1,74°
	Strom durch das Gelenk	2,86°
	Ohne Strom	1,48°
	Ohne Strom	1,49°
	Strom durch das Gelenk	2,50°
	Ohne Strom	1,95° [1])
	Strom durch das Gelenk	3,80° [2])
	Ohne Strom	1,89° [1])

Wenn ich die Resultate in Winkelgraden der Gelenkexcursion ausdrücke, ehe die Berechtigung dazu nachgewiesen ist, so geschieht dies, um sie vergleichbar zu machen.

Es hat sich also ergeben, dass die Durchströmung des peripherischen Theils keine merkliche Einwirkung hat, — eine Beobachtung, welche wir oben schon vorgreifend bei der Besprechung der Druckempfindung benutzt hatten —, während die Durchströmung des Gelenks in sehr erheblicher Weise die Bewegungsempfindung abstumpft.

Freilich war bei dem letzteren Verfahren auch die Sensibilität des bewegten Halbfingers stärker herabgesetzt als bei dem ersteren. Es mag dies daher kommen, dass bei Anlegung der Schwämme dicht oberhalb und unterhalb des Gelenks die von der 2. und der letzten Phalange kommenden Nervenstämme selbst in eine relativ grosse Stromdichte gelangen, während bei der Durchströmung des Halbfingers nur ein Theil der Nervenendigungen einer ähnlichen Stromdichte, ein anderer Theil aber, ja vielleicht die meisten, einer geringeren Stromdichte ausgesetzt sind, weil die Entfernung der Elektroden hier grösser sein muss als bei der Durchströmung des Gelenks.

Allein dennoch dürfte das Gelenk selbst und seine Sensibilität das Massgebende sein. Bei den letzten Versuchsreihen nämlich bestand jene schon erwähnte absolute Anästhesie gegen äusseren Reiz vom Gelenk

[1]) Diese beiden Werthe, 1,95° und 1,89°, habe ich in meiner obigen Angabe über die eben merklichen Gelenkexcursionen nicht berücksichtigt, weil sie unter dem Einflusse der Ermüdung und Sensibilitätsabstumpfung nach der Einwirkung starker Ströme ermittelt wurden.

[2]) Hierbei wurde mit der Stromstärke absichtlich über die oben bezeichnete Grenze hinausgegangen, so dass Gelenkschmerz entstand.

bis zur Fingerspitze und zwar auch nachdem der sehr starke Strom nicht mehr kreiste — theils wohl noch unter der Nachwirkung des Stromes, theils durch die Constriction bei langer Versuchsdauer. In diesem Zustande ist die letzte Versuchsreihe ohne Strom angestellt worden, welche zu dem Ergebniss führte, dass 1,89° die eben merkliche durchschnittliche Winkeldrehung war, während am Anfang bei normaler Sensibilität sich 1,49° ergeben hatte. Also dies der ganze Einfluss einer aufgehobenen oberflächlichen Sensibilität, wobei noch die zugleich vorhandene Ermüdung des dem Bewegungsgefühl selbst dienenden Apparates zu berücksichtigen ist! Ich will noch hinzusetzen, was unten noch ausführlicher zu erörtern sein wird, dass auch das Lagegefühl in diesem Halbfinger, besonders bezüglich des 2. Interphalangealgelenks und der letzten Phalange, so gut wie aufgehoben war. Der oberflächlichen Sensibilität kann man daher eine nennenswerthe Betheiligung beim Bewegungsgefühl nicht einräumen, und um so weniger, als jener Werth 1,89° ebensowohl durch Ermüdung und Abstumpfung der Gelenksensibilität selbst veranlasst sein kann. Es bleibt somit nur die tiefe Sensibilität, d. h. die der Fascien, des Periostes, der Bänder und Sehnen, der Gelenkenden und der Knochen des bewegten Theiles. Auch diese jedoch ist in dem gedachten Versuch abgestumpft gewesen. Nicht nur, dass es überhaupt undenkbar erscheint, dass die oberflächliche Sensibilität völlig aufgehoben, die tiefe ungestört sein soll, so bewies die Unempfindlichkeit selbst gegen ziemlich starken Druck, dass auch die tieferen Gebilde an ihrer Empfindlichkeit erheblich eingebüsst hatten. Erwägt man nun ferner, dass bei der Durchströmung des peripherischen Theils allein, wobei doch immerhin auch die tiefe Sensibilität von den Stromfäden getroffen werden muss, sich so gut wie gar keine Verschlechterung der Bewegungsempfindung zeigte, während eine solche in sehr merklicher Weise eintrat, sobald das Gelenk selbst in die grösste Stromdichte gelangte, so muss man doch wohl als sehr wahrscheinlich einräumen, dass die Gelenksensibilität in erster Linie massgebend ist. Es wäre gewiss gekünstelt, die erhebliche Störung bei Durchströmung des Gelenks und die fast ganz fehlende bei peripherischer Electrisation lediglich darauf beziehen zu wollen, dass bei ersterem Modus die tiefen Nerven des peripherischen Theiles nur stärker betroffen würden als bei letzterem Modus. — Ein nicht zu unterschätzendes Moment, welches dafür spricht, dass das Bewegungsgefühl im Gelenk zu Stande kommt, ist endlich die subjective Localisation desselben im Gelenk. Ich kann mich in dieser Beziehung nur kurz auf die klaren Worte Funke's[1]) berufen: „Es ist eine .... Thatsache, dass, sobald überhaupt Empfindungen bei ihrer räumlichen Auslegung auf Theile des Körpers bezogen werden, der

[1]) Hermann's Handbuch der Physiologie. III. Bd. 2. Theil. S. 365.

Ort, in welchen sie verlegt werden, der peripherische Endbezirk der gereizten Nerven ist." Allerdings gilt dies in aller Strenge nur für die Hautnerven, allein es ist nicht einzusehen, weshalb das Bewegungsgefühl — bei passiven Bewegungen — nicht auch in die Tiefe des bewegten Theiles verlegt werden sollte, wenn es dort allein oder zugleich hervorgerufen würde.

Bei weiteren Versuchen ergaben sich noch fernere bestätigende Werthe:

Datum der Versuchsreihe.	Versuchsbedingungen.	Durchschnittlicher Werth der eben merklichen Gelenkexcursion.
24. Nov.	Strom durch das Gelenk	3,14°
	Ohne Strom	2,28°
	Strom durch das Gelenk (mit Schmerz)	3,56°
	Ohne Strom	2,00°
24. Nov.	Strom durch das Gelenk	3,66°
	Ohne Strom	1,97°

Früher hatte ich folgende Versuche in dieser Frage angestellt:

Der Strom ging blos durch die 1. Phalanx. Eben merkliche Excursion = 2,41°.

Der Strom ging vom Anfang der 1. Phalanx zum Anfang der 2. Phalanx, durchsetzte also auch das Gelenk. Eben merkliche Excursion = 1,73°.

Der Strom ging nur durch den bewegten Halbfinger. Eben merkliche Excursion = 1,11°.

Diese Versuche lassen einen weniger scharfen Schluss zu; jedoch scheint mir folgende Interpretation die natürlichste zu sein: Bei dem erstgenannten Verfahren trifft der Strom die zum Gelenk eilenden sensiblen Nervenstämmchen mit grosser Dichtigkeit, d. h. also die Gesammtheit der sensiblen Gelenknerven; beim zweiten Verfahren dagegen trifft er die Ausbreitungen der Nerven selbst am und im Gelenk, und zwar offenbar mit sehr ungleicher und nach der Tiefe zu entschieden viel geringerer Dichtigkeit, als vorher die compakten Stämmchen getroffen wurden. Es ist zu beachten, dass hier die Entfernung der Elektroden sehr gross ist im Verhältniss zu derjenigen bei der Anordnung der Elektroden unmittelbar oberhalb und unterhalb des Gelenks. Beim dritten Verfahren endlich wird das Gelenk selbst sehr wenig betheiligt; Berührungen wurden dabei zwischen den Schwämmen gar nicht, an der das Gelenk bedeckenden Haut nur etwas vermindert gefühlt.

Wenn ich somit der Gelenksensibilität den Löwenantheil bei der Bewegungsempfindung zuschreibe, ja im Grunde genommen es für erwiesen ansehe, dass das Gelenk allein in Betracht kommt, so fragt es sich



nun weiter, von welchem Theile des Gelenks dies Gefühl ausgeht. Dies wird in genügender Weise durch eine der bereits erwähnten Versuchsreihen klargestellt (24. Nov.). Der Strom wurde unmittelbar durch das Gelenk geführt. Die Abstumpfung der Sensibilität war während der Stromdauer so erheblich, dass Nadelstiche an der das Gelenk bedeckenden Haut erst dann gefühlt wurden, wenn Blut zu Tage gefördert wurde. Dagegen wurden nach Oeffnung des Stromes schon feine Berührungen an der Haut des Gelenkes percipirt. Da bei diesem Grade von Anästhesie doch immer noch Verschiebungen von durchschnittlich 3,14° deutlich wahrgenommen wurden, so folgt, dass die Sensibilität der Haut mit dieser noch übrigen Fähigkeit wenigstens nichts zu thun haben kann. Kommt dieselbe nun etwa für die kleineren Verschiebungen in Betracht, derart, dass ihr Ausfall eben gerade die Perception der feinsten Excursionen aufhebt? Dies ist an und für sich schon sehr unwahrscheinlich; das Gegentheil würde viel eher einleuchten, nämlich dass die Hautempfindlichkeit gerade bei den grösseren Ausschlägen mitwirkt, da die mechanische Wirkung auf die Nerven der Gelenkenden selbst bei diesen minimalen Verschiebungen doch entschieden viel stärker sein muss, als auf die Hautnerven. Hierzu kommt, dass die tiefe Sensibilität des Gelenks bei den angewendeten Strömen sicher nicht intact geblieben sein kann; dies geht schon daraus hervor, dass bei einer geringen Verstärkung des angewendeten Stromes Schmerz in der Tiefe des Gelenks auftrat, von eigenthümlicher Art und vergleichbar demjenigen, welchen man bei rheumatischem „Ziehen“ im Gelenk hat. Dass also eine Erregung der tiefen Nerven bereits vorlag, kann kein Zweifel sein und es verhindert uns also nichts, anzunehmen, dass die Verschlechterung des Bewegungsgefühls durch die Abstumpfung der tiefen Gelenksensibilität zu Stande gekommen sei, — ja, es möchte dies als die natürlichste Auslegung des beschriebenen Versuchs erscheinen. Schliesslich habe ich den deutlichen Eindruck, dass das Bewegungsgefühl nicht in der Haut localisirt wird, speciell fehlt eine Hautsensation bei sehr kleinen Verschiebungen ganz; erst bei grösseren tritt eine solche hinzu, worüber unten weiteres mitzutheilen ist.

Man würde wahrscheinlich eine noch viel stärkere Herabsetzung der Bewegungsempfindung durch Faradisiren des Gelenks erzeugen können, wenn der Schmerz eine Steigerung der Stromstärke gestattete.

Die anatomischen Kenntnisse über die Versorgung der Gelenke mit Nerven und Nerven-Endorganen geben meiner Auffassung nach dieser Richtung hin eine Basis.

Ich habe noch gewisse Bedenken, welche sich gegen die Methode als solche erheben könnten, zu erörtern. Man könnte nämlich meinen, dass es sich nicht um reine Abstumpfungen der Sensibilität, sondern nur um Urtheilstäuschung in Folge der entstehenden perversen Sensationen

handle. Ich gebe zu, dass meine Art, eine Anästhesie zu erzeugen, keine ideale ist, allein ich wende sie an in völliger Ermangelung einer besseren. Eine wirkliche Trübung der Ergebnisse durch die positiven Sensationen muss ich jedoch auf das Bestimmteste in Abrede stellen. Eine merkliche Verschlechterung des Bewegungsgefühls erfolgt erst dann, wenn der Strom diejenige Stärke hat, welche die Sensibilität — bei objectiver Prüfung — herabsetzt. Die perversen Sensationen sind aber schon bei sehr viel geringerer Stromstärke sehr bemerkbar — ja, wie ich wenigstens den Eindruck habe, bei geringeren Stromstärken sogar als solche mehr hervortretend. Bei diesen nämlich hat man ein heftiges stechendes, juckendes Kriebeln in der Haut des Fingers, welches durch fortwährenden localen Wechsel der in die Empfindung tretenden Hautstellen eine grosse Mannigfaltigkeit örtlicher und qualitativer Sensationen uns zuführt; dagegen ist bei starkem Strom eine zwar ihrem Grade nach intensivere Empfindung vorhanden, welche aber mehr in der Tiefe und gleichmässiger durch den ganzen Finger hin verbreitet ist, weniger Mannigfaltigkeit und Wechsel zeigt und dumpfer ist. Für mich wenigstens ist die erstbeschriebene Art der Sensationen störender. Ferner verweise ich auf die vorher mitgetheilte Beobachtung, dass bei geringer Stromstärke, trotz des Kriebelns, das Bewegungsgefühl sogar deutlicher und reiner sich heraushebt, sowie auf den Umstand, dass bei blosser Faradisation des bewegten Halbfingers, mit welcher doch keine geringeren Sensationen einhergehen, als bei anderweitiger Anordnung der Electroden, keine merkliche Abschwächung des Bewegungsgefühls vorhanden war.

Ich halte es nach dem Mitgetheilten für erwiesen, dass es die tiefe Gelenksensibilität ist, welcher wir das Gefühl der Bewegung, wenigstens in der Hauptsache, verdanken. Damit ist zugleich die Berechtigung, die gezeichneten Verschiebungen des Angriffspunktes am Finger auf die Gelenkexcursion zu beziehen, ausser Frage gestellt.

Aber auch so könnte man vielleicht noch glauben, dass das Gelenk bei den kurzen Bewegungen, wie sie in den Versuchen hergestellt wurden, in sich erschüttert worden sei und mehr diese Erschütterung als der Drehungswinkel der Gelenkenden in Betracht komme. Dieses Bedenken nöthigte, den Einfluss der Geschwindigkeit der Bewegung zu ermitteln, welcher auch für sich schon Interesse erwecken musste. Es wurde daher in einer Anzahl von Versuchsreihen — nicht bloss am 1. Interphalangealgelenk — die Zeitdauer der ertheilten Bewegung gemessen, indem die Aufzeichnung des Ausschlages nicht an stehender, sondern an rotirender Trommel, bei gleichzeitiger Zeichnung der Schwingungen einer auf 100 Schwingungen per Secunde abgestimmten electrischen Stimmgabel, geschah. Bei diesen Versuchen hat sich im Allgemeinen herausgestellt, dass die Geschwindigkeit in der That einen unverkennbaren Einfluss auf die Merklichkeit der Bewegung hat, denn bei



denjenigen Ausschlägen, welche als merklich bezeichnet worden waren, ergab sich nachher bei der Messung meist, dass sie mit grösserer Geschwindigkeit erfolgt waren als diejenigen, welche als undeutlich oder als unmerklich bezeichnet worden waren. Ausserdem aber ergab sich ein nebenher bestehender Einfluss der absoluten Grösse des Ausschlages insofern, als sehr kleine Verschiebungen selbst bei grosser Geschwindigkeit nicht sicher, von einer gewissen Grenze ab aber deutlich als Bewegung gefühlt wurden, auch wenn ihre Geschwindigkeit nicht grösser oder sogar geringer war als bei jenen kleineren Verschiebungen, welche nicht sicher gefühlt worden waren. Ich könnte eine ganze Menge von Zahlenwerthen als Beleg angeben, ziehe es jedoch vor, da meine Untersuchungen über Wahrnehmung von Bewegungen noch nicht abgeschlossen sind, vorläufig nur diese allgemeinen Daten zu geben.

Die hier mitgetheilte Beobachtung, dass selbst eine mit hervorragender Geschwindigkeit erfolgende Verschiebung, wenn sie von sehr geringer absoluter Grösse ist, nicht percipirt wird, spricht gewiss nicht für die Anschauung, dass es sich um eine blosse Erschütterung des Gelenks handelt, sondern weist, ebenso wie der Umstand, dass grössere Verschiebungen auch bei geringerer Geschwindigkeit merklich werden, darauf hin, dass die Locomotion, die Drehung der Gelenkenden das Massgebende ist. Die Bedeutung der Geschwindigkeit erheischte es, dieselbe bei der Ermittelung der eben-merklichen Grösse der Gelenkexcursion möglichst gleichmässig zu machen. Dies wurde durch die spätere Klappenvorrichtung besser erreicht als durch die Gewichtsmethode, und zwar mittelst Einübung von Seiten des Gehülfen. Die Geschwindigkeit und Gleichmässigkeit der ertheilten Bewegung wurde gelegentlich dadurch controlirt, dass dieselbe bei rotirender Trommel ausgeführt wurde. Der besprochene Einfluss der Geschwindigkeit auf die Wahrnehmbarkeit der Excursionen führte dazu, dieselbe möglichst gross zu machen.

Man könnte schliesslich noch mit Rücksicht darauf, dass es nicht gelungen ist, das Bewegungsgefühl gänzlich auszuschalten, sondern nur es abzustumpfen, Zweifel erheben, ob nicht Sehne und Muskel wenigstens bei dem Zustandekommen desselben mitwirkt. Hiergegen spricht nun aber die Kleinheit der eben-merklichen Gelenkexcursionen. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass durch so geringe Verschiebungen, wie ich es gezeigt, merkliche Veränderungen in dem Spannungszustande, merkliche Dehnungen der Muskeln erzielt werden sollten. Am plausibelsten wäre dies noch für die Sehnen, welche von der einen Seite her durch den Tonus der Muskeln festgehalten, von der anderen Seite her durch die Gelenkexcursion gedehnt werden. Jedoch wir sahen, dass der tiefen Sensibilität des bewegten Gliedtheiles keine wesentliche Bedeutung eingeräumt werden konnte. Ich werde später zeigen, dass dem Sehnengefühl in anderer Beziehung, aber nicht für die Perception der Bewegung direct,

eine Bedeutung zukommt. In einer neueren Arbeit von Karl Schaefer: „Ueber die Wahrnehmung eigener passiver Bewegungen durch den Muskelsinn“, Pflüger's Archiv 1887, 41. Bd., S. 566 sagt der Verfasser: „Die Behauptung, dass Spannungsänderungen in den Muskeln, die aus so kleinen Verschiebungen innerhalb eines Gelenks entständen, zu gering seien, um eine Empfindung auszulösen, wird schon dadurch entkräftet, dass immer sehr viele Muskeln zugleich betroffen werden, also gewissermassen eine Art Reizsummation stattfindet.“ Ob diese letztere — Vermuthung — im Stande ist, jenes sehr ernste Bedenken wirklich zu „entkräften“, muss dem Geschmack jedes Einzelnen überlassen bleiben. Schaefer stellt die Theorie auf, dass Bewegungsgefühle dadurch zu Stande kommen, dass gewisse Muskeln mehr gedehnt werden, als sie es vor dem Eintritt der Bewegung waren und dass zugleich ihre Antagonisten entspannt werden, indem sich ihre Ansatzpunkte nähern. Ich will hier auf diese Theorie, welche ich durch das von dem Verfasser beigebrachte Material in keiner Weise für bewiesen halte, nicht näher eingehen; es liegt mir nur daran, darauf hinzuweisen, dass er mit dieser Basis der Bewegungsempfindung nicht auskommt, sondern nebenher auch zur Gelenksensation greift. Nachdem er an mehreren Stellen seiner Abhandlung den Gelenkempfindungen eine nicht unwesentliche Rolle zugeschrieben hat, sagt er (S. 633): „Delage hat in seiner Arbeit den Gedanken ausgesprochen, wenn Muskelgefühle Ursache einer Bewegungsempfindung wären, so müsste, wenn man auf der linken Seite am Kopfe einen Zug ausübte und dieser durch eine Contraction der rechten Halsmuskeln compensirt würde, eben durch die Contraction die Vorstellung entstehen, der Kopf bewege sich nach rechts. Dies ist unrichtig. Freilich kann eine Contraction Anlass zu einer Bewegungsempfindung werden. Dann aber ist es eine solche, durch welche sich die Ansatzpunkte des betreffenden Mukels nähern. Im Delage'schen Versuch hat die Contraction aber nicht diesen Effect, sondern nur den, die passive Dehnung, welche der Zug links auf die Muskeln rechts auszuüben strebt, nicht zuzulassen. Dient aber eine Contraction nur zu diesem Zweck — genau genommen ist dabei von Contraction, d. h. Zusammenziehen, gar keine Rede, denn Nichtgedehntwerden ist doch noch keine Zusammenziehung —, so fällt alles fort, was sonst Bewegungen zu begleiten pflegt: es fehlt das Schleifen der Gelenkflächen, die Veränderung im Spannungszustande der Gelenkkapsel und Bänder, die Verkürzung gewisser Muskeln und die Dehnung ihrer Antagonisten.“ Nach meinem Material stellt sich die Sache so, dass die Perception feinerer Locomotionen durch die Hypästhesie des Gelenks sicher aufgehoben wird und es könnte sich nur fragen, ob für gröbere Verschiebungen die Muskelnerven in Betracht kommen. Es wäre dies jedoch eine ganz unnöthige und durch nichts gestützte Annahme, da die unvollkommene Aufhebung des Bewegungsgefühls sich



zwanglos daraus erklärt, dass eben die Anästhesie des Gelenks keine vollständige ist.

Das Gefühl für active Bewegungen.

Ich habe mich bezüglich der Perception activer Bewegungen derselben Untersuchungsmethode bedient. Der Finger wurde wie oben beschrieben gelagert, die Befestigung des Fadens war ebenfalls dieselbe; das Wagschälchen wurde lediglich zur Aequilibrirung benutzt. Von der Klappenvorrichtung wurde kein Gebrauch gemacht.

Es ist nicht sonderlich schwierig, den Willensimpuls zur Bewegung von dem Gefühl der Bewegung zu unterscheiden. Zuweilen sind diese beiden Dinge durchaus nicht conform. Man kann, nachdem der Impuls eine möglichst schwache Bewegung auszuführen ausgelöst ist, bemerken, dass einmal eine wirklich schwache, eine eben merkliche Locomotion erfolgt, ein anderes Mal aber eine über Erwarten deutliche Bewegungsempfindung, wieder ein anderes Mal nur eine eigenthümliche ziehende spannende Sensation im Finger auftritt, welche nicht deutlich als Bewegung zu erkennen ist. Bezüglich der möglichen Einwände verweise ich auf das oben Gesagte und will nur hervorheben, dass Druck- resp. Widerstandsempfindung und Bewegungsempfindung, entgegengesetzte Dinge, bei activer Bewegung noch weniger mit einander verwechselt werden können als bei passiver.

Die Grenzwerthe der activen Bewegung wurden hauptsächlich am Handgelenk studirt, welches sonst für die Ataxiefrage gerade nicht Betracht kam. Vom I. Interphalangealgelenk kann ich nur über 2 Versuchsreihen berichten, welche die Durchschnittswerthe 1,27° und 1,61° für die eben merkliche Locomotion ergaben, wobei übrigens die letztere Reihe in einem durch vorausgegangene Faradisirung ermüdeten Zustande unternommen worden war. Unsicher war das Bewegungsgefühl (in der 1. Reihe) bei einer durchschnittlichen Locomotion von 0,75°. Auch bei den activen Bewegungen ist die Geschwindigkeit von Einfluss. Im Uebrigen sind die Grenzwerthe, was aus den am I. Interphalangealgelenk gewonnenen Zahlen nicht hervorgeht, wohl aber aus denen vom II. Interphalangealgelenk und Handgelenk, sowohl bezüglich der absoluten Grösse des Ausschlags wie der Geschwindigkeit für active Bewegungen anscheinend um eine Wenigkeit kleiner als für die passiven Bewegungen. Nähere Angaben muss ich mir zur Zeit noch versagen.

Es wurde nun ebenfalls mittelst eines durch das I. Interphalangealgelenk geschickten faradischen Stromes (dicht unter der Schmerzgrenze) eine Sensibilitätsstörung gesetzt. Jetzt erfolgte ein merkliches Bewegungsgefühl erst bei einer durchschnittlichen Bewegung um 3,09°. Nach Oeffnung des Stromes ergab sich der oben berichtete durchschnittliche Werth 1,61°. Eine hierauf vorgenommene Untersuchungsreihe der passiven Bewegungen

führte zu dem ebenfalls durch Ermüdung resp. Ueberreizung sehr grossen Werth 1,97° und nach Einfügung des Stromes von derselben Stärke wie vorher zu dem Durchschnittswerth 3,66°.

Hieraus erhellt das bemerkenswerthe Resultat, dass die deutliche Wahrnehmung einer activ ausgeführten Bewegung ebenfalls von der peripherischen Sensibilität, und zwar des Gelenks, abhängig ist. Ja es scheint, dass dieselbe durch eine bestimmte Stromstärke in demselben Maasse herabgesetzt wird wie die Wahrnehmung passiver Bewegungen. Wir können bis zu dem Moment nicht sicher sagen, ob wir eine beabsichtigte Bewegung wirklich ausgeführt haben, wo von der Peripherie eine Nachricht darüber eintrifft. Der Ansicht von der „Empfindung" des motorischen Impulses als Bewegung ist dieser Versuch wenig günstig. Ebenso wenig aber auch der Lehre vom „Muskelsinn", insoweit dieselbe die Wahrnehmung der Bewegung den sensiblen Muskelnerven zuschiebt.

Allein die Frage der activen Bewegung ist damit noch nicht erschöpfend behandelt. Wir wissen von Anästhetischen, dass sie eine Bewegung auszuführen glauben, auch wenn dieselbe passiv gehemmt wird resp. — bei dem Verlust der sogenannten „Conscience musculaire" — wenn die Muskeln überhaupt gar nicht in Action treten. Es entsteht hier die Frage: Empfinden diese Leute wirklich Bewegung? Ist mit dem motorischen Impuls resp. mit der Vorstellung einer beabsichtigten Bewegung ein Gefühl verknüpft, welches durch das von der Peripherie uns zugehende Gefühl der Locomotion gleichsam nur unterstützt wird, aber auch ohne dieses letztere bestehen kann? Dieser Zweifel ist durch den geschilderten Versuch noch nicht gehoben. Denn man könnte sich vorstellen, dass dieses im Centrum selbst seinen Ursprung nehmende Gefühl neben dem von der Peripherie her ausgelösten nicht ohne weiteres bewusst unterschieden werden kann und dass es vielleicht erst hervortritt, wenn die Peripherie uns gar keine Empfindung mehr zukommen lässt, also eben bei Anästhesie.

Wenn der Anästhetische auf Grund einer Vorstellung eine Bewegung fühlte, ohne dass wirklich eine Locomotion eintritt, so müsste es auch gelingen, sich lediglich durch die Vorstellung eine solche Bewegungsempfindung wachzurufen, ohne dabei wirklich zu bewegen. Ich habe versucht, dies einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen, und glaube, dass es bis zu einem gewissen Grade gelungen ist. Der Zeigefinger wurde wie sonst gelagert, der freie Theil desselben aber, um jede Widerstandsempfindung zu verhindern, nicht suspendirt, sondern nur mit dem Nagelglied auf eine Kautschukampulle gelegt, welche nach Art der Marey'schen, aber von erheblich grösserem Umfange und grösserer Wanddicke gefertigt war. Das aufruhende Nagelglied war, um die Tastempfindung abzustumpfen, mit einer dicken Gummihülse umgeben. Der geringste Eindruck, welchen die Luftkapsel erlitt, veranlasste durch Luft-



übertragung einen Ausschlag des Schreibers an der rotirenden Kymographiontrommel. Ich versuchte nun, die Vorstellung wachzurufen, dass ich den Zeigefinger im I. Interphalangealgelenk beuge. Hierbei tritt ein Zustand ein, bei welchem man die Empfindung zu haben glaubt, dass der Finger sich bewegt, aber nicht sicher weiss, ob dies wirklich geschieht oder nur in der Vorstellung gelegen ist. Die Augen waren dabei geschlossen. Nun hat sich ergeben, dass bei jedem solchen Versuch der Schreiber in der That einen Ausschlag machte, allerdings einen minimalen. So lange die Vorstellung resp. Empfindung nicht diese Lebhaftigkeit erreicht, d. h. so lange ich bestimmt sagen kann, dass der Finger sich ruhig verhält, so lange zeichnet der Schreiber eine gerade Linie. Gab ich nun einen bewussten motorischen Impuls, derart, dass ein zweifelloses merkliches Bewegungsgefühl entstand, so waren die verzeichneten Ausschläge grösser.

Es war somit bei dem Versuch, in der Vorstellung eine Bewegungsempfindung zu reproduciren, eine wirkliche Bewegung ausgeführt worden. Es fragt sich nun, ob es hierbei nothwendig ist, dass eine Locomotion zu Stande kommt, oder ob es nur darauf ankommt, dass eine motorische Innervation vor sich geht? Sternberg[1]) hat beobachtet, dass, wenn man einen Finger durch zweckmässige Haltung der Hand in eine Lage versetzt, in welcher die Nagelphalanx activ weder gebeugt noch gestreckt werden kann, man bei der Absicht, sie zu bewegen, in der That den Eindruck erhalte, als ob sie sich bewege. Exner fügt dem eine ähnliche Beobachtung hinzu, dass wir nämlich, wenn wir zwischen die Zahnreihen ein Stück Hartgummi bringen und schwach darauf beissen, täuschend die Vorstellung haben, als ob die Kiefer sich einander näherten, obwohl wir uns an dem Hartgummi überzeugen können, dass eine Locomotion der Zähne nicht stattgefunden hat. Es könnte also vielleicht auch in dem eben geschilderten Versuch dadurch, dass die Bewegungsvorstellung eine gewisse Höhe der Lebhaftigkeit erreicht, unwillkürlich ein motorischer Impuls erweckt worden sein, welcher als solcher uns eine Empfindung zutrüge, ganz unabhängig von der peripherischen Locomotion, welche dabei weit unter der Schwelle der Wahrnehmbarkeit sein könnte.

Ich habe dies nun dadurch zu entscheiden versucht, dass ich wieder einen starken faradischen Strom durch den Finger und zwar durch die 1. Phalanx desselben leitete, so dass die Sensibilität bedeutend abgestumpft wurde. Jetzt entstand, wenn ich in derselben Weise ein Bewegungsgefühl in der Vorstellung zu reproduciren versuchte, ein grösserer Ausschlag als vorher.

[1]) Zur Lehre von den Vorstellungen über die Lage unserer Glieder. Pflüger's Archiv. Bd. 37. 1885.



Wenn nun dieses unsichere reproducirte Bewegungsgefühl dem motorischen Impuls zu verdanken wäre, so wäre nicht einzusehen, weshalb derselbe jetzt bei der rein peripherischen Sensibilitätsstörung stärker wird. Die Vergrösserung des Ausschlages selbst könnte man ja vielleicht daraus herleiten, dass der faradische Strom so auf die antagonistische Synergie wirke, dass sehr kleine Bewegungen nicht mehr die nöthige Hemmung finden. Allein wenn die motorische Innervation mit einer Empfindung verknüpft wäre, so müsste doch jetzt wenigstens eine entsprechend stärkere Bewegungsempfindung stattgefunden haben. Der Vorgang müsste sich dann etwa so gestalten: ich will die Empfindung einer äusserst schwachen Beugebewegung des Fingers wachrufen; die Empfindung erfolgt, ist aber über Erwarten stark. Letzteres findet aber in der That nicht statt. Es ist daher viel wahrscheinlicher, dass die wirkliche Locomotion auch für diese Art von Bewegungsempfindung massgebend ist und dass wir wohl eine Bewegungsvorstellung in uns wachrufen können, aber keine Bewegungsempfindung, — wenn nicht eine wirkliche Bewegung eintritt. Es dürfte daher auch bei den Anästhetischen nur die Vorstellung des Bewegens existiren. Besonders nahe wird diese Auffassung durch die Vergleichung mit der Wahrnehmung absichtlich hervorgerufener Bewegungen gelegt. Ich führte solche in eben merklichem Umfange ebenfalls auf der Kautschuk-Ampulle aus. Hierbei kamen zuweilen — wie es auch sonst beobachtet und bereits oben mitgetheilt wurde — Bewegungen vor, bei welchen ich ein unsicheres Bewegungsgefühl hatte, d. h. nicht sagen konnte, ob Bewegung erfolgt war oder nicht. Diesen Fällen nun entsprachen niedrigere Ausschläge des Schreibers und zwar solche, wie bei dem reproducirten unsicheren Bewegungsgefühl. Dies letztere kommt somit zweifellos einer wirklichen, aber untermerklichen Locomotion zu. Dass eine Verwechselung mit dem durch die Kautschuk-Ampulle veranlassten Druckgefühl nicht stattgefunden haben kann, geht schon daraus hervor, dass die Druckempfindung durch den faradischen Strom in weit höherem Maasse abgeschwächt wurde als die Bewegungsempfindung.

Es existirt jedoch ein sensitiver Unterschied zwischen activen und passiven Bewegungen. Wenn man äusserst langsame Beugungen und Streckungen des freigehaltenen Fingers ausführt, so gewahrt man neben dem Bewegungsgefühl noch eigenthümliche dumpfe, ziehende und spannende Sensationen am Finger, welche hauptsächlich an der Volarfläche des ganzen Fingers, bei der Streckung aber auch an der Dorsalfläche der 1. Phalanx localisirt werden. Diese Gefühle fehlen ganz oder fast ganz, wenn man eben dieselben Bewegungen passiv ausführen lässt. Sie sind daher wahrscheinlich auf die Spannung zu beziehen, welche in den Sehnen, Sehnenansätzen und deren Adnexen dadurch entsteht, dass der Widerstand des Fingers überwunden werden muss, welcher sich aus



dem Gewicht des Fingers und der Contraction der ihn haltenden Muskeln zusammensetzt. Diese Sehnenspannung betrifft nicht blos die Sehnen der bewegenden Muskeln, sondern auch diejenigen der Antagonisten, welche sich ja, besonders bei langsamen Bewegungen, gleichzeitig contrahiren. Bei passiver Bewegung aber folgen die Sehnen einfach dem Zuge; die einen werden entspannt, die anderen stehen nur unter dem tonischen Widerstand ihrer eignen Muskeln. Es ist somit mit der activen Bewegung ein Gefühl verknüpft, welches durch die Spannung der Sehnen, hauptsächlich wohl der Sehneninsertionen, producirt wird — zur Verständigung möge es als „Sehnengefühl“ bezeichnet werden. Dasselbe wird für uns zu einem Merkmal der activen Bewegung, welches sich zu dem der activen und passiven Bewegung gemeinschaftlichen Merkmal der Gelenkempfindung hinzufügt. Zwar nicht in dem Sinne, dass es, wie letztere, unmittelbar eine Bewegungsempfindung enthält, sondern so, dass es, weil immer mit activer Bewegung verknüpft, in uns die Vorstellung des Bewegtwerdens anspricht. Dieses Sehnengefühl als begleitendes Merkmal der activen Bewegung ist vielleicht die Ursache dafür, dass, wie ich eben mittheilte, die eben merkliche Winkeldrehung des Gelenks und die eben merkliche Geschwindigkeit für active Bewegungen ein wenig geringer ist als für passive. Die Sehnenspannung wächst, ehe noch Locomotion eintritt, also zu einer Zeit, wo das Gelenkgefühl noch auf dem Nullpunkt ist; daher kann uns, während letzteres noch untermerklich ist, doch schon ein deutliches Sehnengefühl zugehen. Nach dieser Richtung hin wirkt es vielleicht bei den erwähnten unsicheren Bewegungsgefühlen. Ein anderweitiger Unterschied existirt aber zwischen der Wahrnehmung activer und passiver Bewegungen nicht. Möglicher Weise lassen sich auch die oben mitgetheilten Beobachtungen von Sternberg und Exner hierauf zurückführen.

Die Wahrnehmung activer Bewegungen ist nicht blos der Ausgangspunkt des Begriffes „Muskelsinn“, sondern auch seine Hauptstütze. Wir werden nicht ohne ernste Ueberzeugung den sensiblen Muskelnerven diese ihnen zugedachte Function absprechen. Jedoch andererseits ist nicht zu verkennen, dass dieselbe insofern hypothetisch ist, als man den Muskelnerven Empfindungen zuschreibt, welche wir in der That nicht fühlen und nicht kennen. Die Lehre vom Muskelsinn nimmt an, dass sich jeder Zustand jedes Muskels vermittelst der sensiblen Nerven gewissermassen im Sensorium abspiegelt, ohne dass die Seele die einzelnen Theilchen dieses sensoriellen Bildes zu analysiren vermöge. Ich möchte dem die Ansicht entgegenstellen, dass wir aus einzelnen Merkmalen, von denen wir jedes für sich bewusst wahrnehmen können und empirisch gesammelt haben, synthetisch dieses Bild zusammensetzen. Wir haben daher zu prüfen, ob und in welchem Umfange Muskelcontraction resp. Spannungsveränderungen der Muskeln uns sensitive Merkmale zukommen



lassen. Es fragt sich zunächst, ob die den sensiblen Muskelnerven zukommende Empfindung von einer besonderen Qualität ist, welche ihre Unterscheidung von anderen, wie z. B. von Hautempfindungen, ermöglicht. Dies ist nun zweifellos der Fall. Wenn man über einem Muskelbauch sich eine subcutane Cocaininjection macht, so wird die Haut und das subcutane Gewebe, vielleicht auch ein oberflächlicher Theil der Muskelsubstanz anästhetisch. Uebt man auf diese Stelle nun einen Druck von genügender Stärke aus, so hat man eine in der Tiefe localisirte dumpfe Empfindung von eigenthümlichem Charakter, welche sich sehr merklich von jeder anderen Empfindung unterscheidet[1]). Ich wähle nun zur Injection die Gegend des „motorischen Punktes“ eines Muskels, z. B. der Extensoren der Finger an der Dorsalfläche des Unterarms und bringe den Muskel von hier aus durch den constanten Strom zur Contraction, indem ich die Unterbrechungselektrode aufsetzen und von einem Gehülfen öffnen und schliessen lasse, bei gleichzeitiger Benutzung einer Nackenelektrode. Hierdurch gelingt es, Muskelcontractionen ohne gleichzeitig durch den Strom bewirkte Hautsensationen zu produciren. Ich habe nun bei schwachen Strömen, welche eine geringe, aber deutlich sichtbare Contraction des Muskels herbeiführten, keine Empfindung gehabt; eine solche trat vielmehr erst bei stärkeren Contractionen auf. Die Qualität derselben gleicht vollkommen derjenigen, welche man bei Druck auf den Muskel hat; das Gefühl wird nicht in der Haut, sondern in der Tiefe localisirt und ist diffuser Art. Es wird durchaus nicht als Bewegung aufgefasst und auch nicht in die zu bewegenden Finger verlegt. Werden letztere passiv festgehalten, so hat man nur diese dumpfe ziehende Sensation in dem Gebiete des Muskels, welche in uns keine Bewegungsvorstellung anspricht. Sobald aber die Finger frei gelassen werden, so dass sie der Contraction durch eine Streckbewegung folgen, so fühlt man deutlich die Bewegung in den Fingern. Man kann die Muskelempfindung nun bis zum Schmerz steigern, wenn man Tetanus hervorruft; hierbei zeigt sich, dass die schmerzhafte Erregung nicht von der Spannung des Muskels abhängt, sondern von der Contraction; lässt man es nämlich mittelst passiver Hemmung der Fingerbewegung nicht zur völligen Contraction kommen, so tritt auch kein Schmerz auf; dagegen erscheint solcher, wenn die Finger frei gelassen werden und der Muskel sich somit ad maximum contrahiren kann, übrigens nicht sofort nach eingenommener grösster Verkürzung, sondern erst nach einer gewissen Zeit in schnell wachsender Zunahme. Dies verhält sich ohne Cocain ganz ebenso. Ich bemerke dabei, dass ich den von Spiess seiner Zeit erhobenen Einwand, der Schmerz komme durch den Druck

[1]) Dies entspricht Duchenne's Resultaten bei directer Reizung der Muskelsubstanz.

auf Hautnervenstämme, welche den Muskel durchsetzen oder an ihm vorbeiziehen, zu Stande, dadurch für erledigt ansehe, dass, wie Funke hervorhebt, dann die Empfindung nothwendig in der Haut localisirt werden müsste.

Es kann also kein Zweifel sein, dass die Contraction eines Muskels eine specifische Empfindung erweckt; aber dieselbe wird erst bei stärkerer Contraction merklich. Wenn man einwenden wollte, dass durch die Anwendung von Cocain auch die Sensibilität der Muskelnerven beeinträchtigt sein könnte, so muss ich dagegen hervorheben, dass auch die unmittelbare Beobachtung lehrt, dass mit geringen activen Muskelcontractionen ein merkliches Muskelgefühl von der charakteristischen Qualität noch nicht verknüpft ist. Diese Muskelsensationen nun sind es, welchen wir das Gefühl der Müdigkeit und des Muskelschmerzes verdanken; ferner dürften sie bei grösserer motorischer Kraftentwickelung uns ein gewisses Anstrengungsgefühl zugehen lassen. Damit aber dürfte ihre Rolle ausgespielt sein und es würde zu Unzuträglichkeiten führen, wenn man eben diesen Sensationen auch noch eine Bedeutung für das Gefühl der Bewegung zusprechen wollte. So viel nämlich steht fest, dass die Wahrnehmung der Contraction nicht genügen würde, sondern dass wir ausserdem auch die Dehnung wahrnehmen müssten. Zu diesem Ergebniss kommt z. B. Schaefer, dessen Theorie wenigstens den Vorzug hat, die Postulate, welche man an den Muskelsinn stellen müsste — wenn es einen gäbe — schärfer zu analysiren, als es meist geschehen ist. Aehnlich folgert Funke, dass die Intensitätsgrade des Muskelgefühls nicht blos von der Verkürzung, sondern auch von der Spannung abhängen müssen. Nun können die durch beide Vorgänge entstehenden Sensationen nicht gut qualitativ verschieden sein, wenn man nicht je ein sensibles Nervensystem für die Verkürzung und für die Dehnung annehmen will, sondern höchstens quantitativ verschieden. Denn wir haben allen Grund daran festzuhalten, dass jede Nervenfaser nur eine Empfindungsqualität leitet. Geht uns daher eine solche Sensation zu, so sagt uns dieselbe nichts darüber aus, in welchem Sinne die Längenveränderung erfolgt; hierzu bedürfte es vielmehr noch weiterer sensorischer Merkmale. Jedoch zugegeben, dass diese Muskelempfindung mit ihrer besonderen und quantitiv verschiedenen Vertheilung auf verschiedene Muskeln — wobei erst noch die Möglichkeit des Localisirens je nach den in Betracht kommenden Muskeln vorausgesetzt werden muss — uns zum Merkmal des Bewegtwerdens geworden ist. Jeder weiss nun, dass wenn man den Arm eine Zeit lang erhoben hält, allmälig eine spannende Empfindung eintritt, welche immer mehr wächst und zum Ermüdungsgefühl führt. Hier werden die sensiblen Muskelnerven offenbar erregt und zwar derartig, dass die Erregung der Dauer entsprechend alle Stufen der Intensität von Null bis zu einem gewissen Maximum

durchläuft. Da es dieselben Nerven, also dieselben Empfindungen sein sollen, wie sie beim Bewegen des Armes in Thätigkeit treten und zum Bewusstsein kommen sollen, so muss es beim dauernden Hochhalten des Armes zu einem zeitlichen Stadium kommen, in welchem uns diese Empfindungen in eben derselben Intensität zugehen, welche sie beim Bewegen des Armes haben. Nur die Vertheilung der Intensität auf die verschiedenen Muskeln wird eine andere sein, denn wir hatten ja gesehen, dass die Dehnung und Contraction uns Sensationen von verschiedener Intensität, aber nicht Qualität produciren. Also nur die andersartige Vertheilung der Intensitäten des Muskelgefühls würde uns darüber belehren, ob der Arm in Bewegung befindlich oder in Ruhe ist — diese Vertheilung aber setzt ein scharfes Localisationsvermögen voraus, von welchem ich früher bemerkt hatte, dass seine Existenz sehr unwahrscheinlich ist. Wir könnten daher wohl kaum einem und demselben Nervenapparat das Gemeingefühl der Muskeln und das Bewegungsgefühl zuschieben, bedürften vielmehr für das letztere eines specifischen Nervenapparates. Daher kann aus der zweifellos vorhandenen Sensibilität der Muskeln weder eine wesentliche Stütze für die Vertheidiger des Muskelsinnes, noch ein Einwand gegen die von mir vorgetragene Theorie des Gelenkgefühls erwachsen. Ich hatte bereits oben bemerkt, dass ein so entschiedener Vertreter der Muskelsinnlehre wie Schäfer thatsächlich mit dem Muskelsinn nicht auskommt, sondern die Empfindungen der Gelenke wenigstens zu Hülfe nimmt. Allein weshalb eine Basis des Bewegungsgefühls nehmen, welche, wie wir gesehen haben, der complicirtesten Voraussetzungen bedarf und welche Empfindungen postuliren muss, von deren Vorhandensein wir uns durch die unmittelbare Selbstbeobachtung nicht überzeugen können? Die Verschiebung der Gelenke ist der unzweideutige Index des Erfolges; wir brauchen keinen weiteren neben ihm.

Ein schwerer wiegender Einwand möchte mir daraus erwachsen, dass es Muskeln giebt, welche keine Gelenke bewegen und deren Bewegungen uns dennoch zum Bewusstsein kommen. Ich werde diesen Einwand behandeln, nachdem ich zuvor das Lagegefühl besprochen habe.

Die Wahrnehmung der Lage und Haltung.

Man hat auch die Wahrnehmung von der Lage und Haltung der Glieder dem Muskelsinn zugeschoben. In dieser Beziehung habe ich oben schon hervorgehoben, dass Leyden und Andere bei Muskellähmungen, Muskelatrophien u. s. w. mit aufgehobener electrischer Contractilität keine merkliche Abnahme der Lagewahrnehmung gefunden haben. Ferner, dass die Muskelsinntheorie ein äusserst feines Localisationsvermögen der Muskelsensationen postuliren muss, welches nicht existirt; endlich, dass ich durch starke Faradisation des Fingers das Lagegefühl geradezu vernichtet habe.



Es handelt sich nun um die Frage, wodurch denn die Wahrnehmung der Lage gebildet werde, wenn nicht durch die Muskelempfindungen. — Um die gegenseitige Lage der Gliedabschnitte wahrnehmen zu können, ist das erste Erforderniss, dass man einen einzigen Gliedabschnitt als solchen, d. h. körperlich fühlen könne. Ich finde, dass diese Grundbedingung in den Discussionen über dieses Gefühl nicht immer genügend beachtet worden ist. Man hört nicht selten: die fein abgestuften Muskelgefühle geben uns von der dem jeweiligen Contractions- und Spannungszustand entsprechenden Lage unserer Gliedtheile Nachricht. Und die Existenz dieser selbst? Das Gefühl der körperlichen Ausdehnung ist nun kein sehr vollkommenes. Wenn man, stehend, mit geschlossenen Augen, bei möglichster Entfernung aller Reize, mit Aufmerksamkeit seine eigenen Körperformen zu empfinden trachtet, so wird man finden, dass das Gefühl von der räumlichen Ausdehnung der Körperabschnitte — das stereo-ästhetische Vermögen — ein sehr wenig befriedigendes ist; am unvollkommensten ist es am Rumpfe, am vollkommensten nach den Enden der Extremitäten hin. Ferner wird man leicht bestätigen können, dass jede Bewegung, die Athembewegung, die Bewegungen einzelner Körpertheile, ferner jede Berührungs- und Druckempfindung dasselbe sofort an den in Betracht kommenden Theilen steigert resp. hervorruft. Nehmen wir z. B. den günstigsten Ort, einen Finger. Wenn wir denselben in einer ungezwungenen Lage — bekanntlich die leicht gekrümmte — still in der Luft halten, so bemerken wir, dass uns vom Nagelglied am deutlichsten die Volarfläche der Spitze erscheint, während wir von der cylindrischen Form dieses Gliedes, von der Dicke, z. B. von der Entfernung der Vola von der Rückenfläche und dergl. keinen unmittelbaren oder nur einen schattenhaften Eindruck haben. Wenn wir dagegen jetzt die Hautnerven in Erregung versetzen, indem wir das letzte Fingerglied stark quetschen, reiben, an vielen Stellen mit einer Nadel reizen, durch Carbolsäure Kriebeln erzeugen u. s. w., so erscheint uns durch die verschiedenen Sensationen, welche jetzt auftreten, die körperliche Form plötzlich ungleich deutlicher und man kann sich überzeugen, dass man dort am besten körperlich fühlt, wo eine Sensation herrscht. Das Gefühl der räumlichen Ausdehnung wird somit durch Hautempfindungen befördert. Die Bedingung ist aber offenbar, dass letztere örtlich gesondert, vermöge ihrer Localzeichen räumlich getrennt aufgefasst werden. Nicht aber, dass dieselben an der ganzen Oberfläche des Gliedes continuirlich und gleichzeitig empfunden werden, so dass gleichsam die Form des Gliedes in unserem Sensorium sich unmittelbar abgösse; sondern es gehen uns nur von gewissen Theilen des Gliedmantels Sensationen zu, gewissermassen durchbrochene Arbeit, aus welchen wir, vielleicht mit Hülfe unserer optischen Erinnerungsbilder, die Form des Gliedes in unserer Vorstellung construiren. Diese Hautsensationen sind also für uns Merk-

male, deren Verwendung wir durch Uebung erlernt haben — Lettern, aus welchen wir den Sinn herauslesen.

Erst auf diesem stereo-ästhetischen Vermögen kann sich die Wahrnehmung der Lage aufbauen. Versenken wir wieder wie vorhin unsere ganze Aufmerksamkeit in unseren Finger, diesmal aber in den gesammten, mit Rücksicht auf die gegenseitige Lage der Phalangen, so bemerken wir, dass wir wohl eine Vorstellung von seiner Haltung, seiner Krümmung erhalten, aber immerhin nur eine recht schattenhafte und an den verschiedenen Theilen des Fingers sehr ungleich ausgeprägte. Am schärfsten werden wir uns dabei der Lage der Nagelphalanx bewusst, am dunkelsten bleibt die Gegend des I. Interphalangealgelenks. Ein idealer abgussartiger Eindruck der 3 Fingerabschnitte mit ihren gegenseitigen Krümmungswinkeln, Abständen u. s. w. fehlt durchaus. Sofort aber tritt das Lageverhältniss ungleich mehr plastisch hervor, sobald wir den Finger ein wenig in seinen Gelenken activ bewegen — viel weniger bei passiven Bewegungen. Hierbei entstehen, wie ich bereits oben mitgetheilt hatte, ausser dem Bewegungsgefühl auch Sensationen in der Haut und den tieferen Theilen, besonders Sehnenansätzen. Man kann bemerken, dass mit jeder Art von Bewegung ganz besondere Sensationen von einer gewissen und ziemlich constanten Ausdehnung, Intensität und Localisation verknüpft sind. Hat man mit diesen Empfindungen sich erst einmal vertraut gemacht und sie analysirt, so nimmt man dann auch ohne Bewegung, in irgend einer Fingerhaltung verbleibend, gewisse, wenn auch viel schwächere, oberflächliche und tiefe Sensationen wahr, ganz besonders, wenn man sich von der bequemsten Haltung, der leicht gekrümmten, mehr entfernt. Schliesslich kann man solche Sensationen an allen Gliedern wahrnehmen, hauptsächlich immer in der Nähe der Gelenke.

Diese oberflächlichen und tiefen Sensationen, welche offenbar von der Spannung der Sehnen und ihrer Adnexa und von den Dehnungen und Faltungen der Haut herrühren, bilden die Merkmale, aus welchen wir uns eine Vorstellung von dem Lageverhältniss der Gliedabschnitte construiren. Die Kräfteeinwirkung, welche nothwendig ist, um den Finger gerade in dieser bestimmten Lage zu erhalten, erzeugt bestimmte Spannungen der Sehnen, die gerade mit dieser Haltung des Fingers einhergehende Verschiebung der Haut bestimmt localisirte Sensationen. Auch Gelenkempfindungen, den gegenseitigen Stellungsverhältnissen der Gelenke zu einander entsprechend, sind jedenfalls betheiligt. Bei activer Bewegung werden alle diese Merkmale natürlich lebhafter und damit auch die Lagewahrnehmung deutlicher. Also auch hier wieder vermissen wir jenes „Gemeingefühl", welches uns ein unmittelbares Spiegelbild unserer körperlichen Zuständlichkeiten zukommen lassen soll und finden, dass mit jeder Haltung gewisse sensitive Merkmale verbunden sind, deren Beziehung zur jedesmaligen Haltung wir erlernt und als Erfahrungsschatz



erworben haben und aus deren Auftreten wir auf eine bezügliche Haltung schliessen. Wenn wir eine neue Haltung zu erlernen haben, so haben wir auch neue, ihr entsprechende Merkmale uns anzueignen. Spiegelte sich die Lage und Haltung unseres Körpers mittelst des „Gemeingefühls" innerlich ab, so bedürften unsere Soldaten keiner Exerciermeister, welche diejenigen Fehler der Haltung sehen, welche der Soldat nicht fühlt, sondern erst fühlen lernen muss. Wer stets seine Schultern schief getragen hat, der meint, sie würden ihm schief gestellt, wenn sie ihm zum ersten Male gerade gerückt werden. Und wer seine Mütze oder seinen Hut stets schief getragen hat, der glaubt, die ihm jetzt absolut gerade gerückte Mütze sitze schief — wir fühlen nicht die Lage unsererer Mütze auf dem Kopfe, sondern die Lage unseres Kopfes in der Mütze! — Diese Dinge sind für den betreffenden Neuling mit ganz fremdartigen Sensationen verknüpft, an welche er sich erst zu gewöhnen hat. Die sensitiven Merkmale der schiefen Schultern und Mütze waren ihm bis dahin als diejenigen eines normalen Lageverhältnisses erschienen; bald werden es ebenso die neuen Merkmale sein.

Die Wahrnehmung der Lage wird hiernach dort am besten sein, wo 1. das Ortsgefühl am feinsten und daher die Empfindung der räumlichen Ausdehnung am besten ist; 2. wo mit der Veränderung der Lage am meisten sensitive Merkmale verbunden sind. — In beiden Beziehungen excellirt der Finger, denn durch die Straffheit und Empfindlichkeit der Haut, die Vielfältigkeit der Sehnen und Bänder, der Gelenke, sind für die Merkmale der Haltung die günstigsten Bedingungen gegeben. Erst hierdurch wird der Finger zum Tastorgan. Die ebenso fein, ja feiner ortsempfindliche Zungenspitze hat nur die Hälfte der Eigenschaften des Fingers und kein Blinder würde lernen mit der Zungenspitze zu lesen. Die Zunge besitzt nur ein sehr stumpfes Lagegefühl. Wir erschliessen ihr Lageverhältniss erst dadurch, dass gewisse Punkte der Zunge, welche wir vermöge ihrer Ortsempfindlichkeit recognosciren, mit gewissen Punkten der Mundhöhle, welche wir gleichfalls durch den Ortssinn kennen, zusammentreffen. Betasten wir mit der Zunge einen fremden Körper, so erhalten wir Eindrücke bestimmter Zungenstellen, können dieselben aber nicht zu einer Vorstellung der körperlichen Form des Objects vereinigen, weil uns die Empfindung der Zungenhaltung mangelt. Berührt der Finger dagegen ein Object, so geht uns einmal die Empfindung der Oertlichkeit des Fingers, zugleich aber auch diejenige seiner Lage zu; berührt er sodann einen anderen Punkt des Objects, so wiederholt sich dies; und so, indem wir einmal die Lageveränderungen des Fingers plastisch construiren und auf ihnen die empfundenen Stellen des Fingers, erhalten wir ein körperliches Bild des Objects. Hierin besteht das eigentliche Wesen des Tastens und die Bezeichnung der blossen Druck- und Ortsempfindlichkeit mit „Tastsinn" trifft nicht ganz das



Richtige. Hervorzuheben ist als ein wesentlicher Fortschritt in dieser Beziehung die von der Kussmaul'schen Klinik ausgehende Empfehlung der stereognostischen Methode, den Tastsinn zu prüfen.

Wie verhält sich nun dieses Lagegefühl zum Bewegungsgefühl? Vielleicht hat es schon oben Befremden erregt, dass letzteres ganz unabhängig von dem ersteren einer Betrachtung unterzogen wurde. Wir kommen hier auf eine ebenso wichtige wie unentschiedene Frage: Nehmen wir eine Bewegung blos dadurch wahr, dass eine bestimmte Lageempfindung in eine andere bestimmte Lageempfindung übergeht? Oder giebt es eine unmittelbare Bewegungsempfindung? Das erstere ist die allgemeinere Ansicht. Bekanntlich aber sind es gewichtige Stimmen, welche sich für die Existenz der unmittelbaren Bewegungsempfindung sowohl beim Auge (Exner, Aubert, v. Fleischl) wie bei der Haut (Vierordt) entschieden haben. Die für das Bestehen einer unmittelbaren Bewegungsempfindung am Auge angeführten Momente sind in der That sehr triftige. S. näheres bei Exner: Ueber das Sehen von Bewegungen und die Theorie des zusammengesetzten Auges. Wiener Sitzungsber. 72. Bd. 3. Abth. S. 156. Aubert: Die Bewegungsempfindung. Pflüger's Archiv. Bd. 39. S. 347. Aus meiner Darstellung ist ersichtlich geworden, dass ich die beschriebene Gelenkempfindung allerdings als ein sensitives Merkmal ansehe, welches in uns unmittelbar die Vorstellung des Bewegtwerdens erweckt, — während die Lagewahrnehmung ein auf die Combination verschiedener Merkmale gestütztes Urtheil darstellt.

Dass die Lagewahrnehmung ein auf unbewussten Schlüssen beruhendes Urtheil ist, daran dürfte wohl überhaupt Niemand zweifeln können. Dafür, dass es sich beim Bewegungsgefühl anders verhält, führe ich zunächst an, dass die Zeitdauer einer als solcher zu erkennenden Gelenkbewegung so ungemein kurz sein kann (0,02—0,03 Sec.), dass es schwierig ist sich vorzustellen, es sei innerhalb derselben nicht nur ein Urtheil gebildet worden, sondern ein Urtheil aus zwei ebenfalls erst gebildeten Urtheilen gezogen, nämlich aus den beiden Lagewahrnehmungen der Anfangs- und Endlage. Es erinnert dies an einen Grund, welchen Exner für die unmittelbare Bewegungsempfindung der Netzhaut angeführt hat, indem er nachweist, dass wir Bewegungen noch als solche empfinden können, welche so grosse Geschwindigkeit haben, dass wir den Anfangs- und Endpunkt derselben durch unsere Zeitunterschiedsempfindlichkeit nicht einmal mehr würden sondern können. Hierzu kommt, dass, wie ich gezeigt habe, die Lagewahrnehmung gerade durch die Bewegung erst deutlich wird und dass das Bewegungsgefühl um so schärfer hervortritt, je kürzer die Zeitdauer, d. h. je grösser die Geschwindigkeit ist. Ferner wurden schon Verschiebungen der Gelenke von so minimaler Grösse als Bewegung gefühlt, von denen es kaum denkbar erscheint, dass sie Lagewahrnehmungen mit deutlich zu unterscheidenden Merk-



malen geliefert haben sollten. Ich beziehe mich weiter auf jene oben mitgetheilte Beobachtung, wo der Halbfinger auf äussere Reize so gut wie anästhetisch und eine Lagewahrnehmung überhaupt nicht vorhanden war, während dennoch das Bewegungsgefühl noch existirte[1]). Die Lagewahrnehmung litt überhaupt unter der Einwirkung des faradischen Stromes weit mehr als das Bewegungsgefühl; sie konnte nahezu aufgehoben werden, während das letztere nur immer mehr weniger abgestumpft war. Ja bei der auf den bewegten Halbfinger mit Ausschluss des Gelenks beschränkten Faradisation, wo das Lagegefühl sehr erheblich beeinträchtigt war, hatte sich überhaupt keine merkliche Abnahme des Bewegungsgefühls ergeben. Endlich — eine Beobachtung, auf welche ich nachher zurückkomme: man kann Bewegung fühlen, ohne eine Sicherheit über die Richtung zu haben; auch dies würde schlecht zu einer Abstraction der Bewegung aus zwei oder mehreren Lagewahrnehmungen passen. Im Grunde genommen folgt meine Auffassung schon aus der Erkenntniss, dass das Bewegungsgefühl wesentlich an das Gelenk gebunden ist: ist es nicht natürlicher sich vorzustellen, dass die Verschiebung der Gelenkenden als eine Zustandsänderung unmittelbar eine Empfindung auslöst, als dass aus der Anfangs- und Endstellung der Gelenkenden und den begleitenden Sehnenspannungen und Hautverschiebungen ein Schluss auf jene Drehung des Gelenks gezogen werde?

Bezüglich der Wahrnehmung der Richtung der Bewegung habe ich noch nachzutragen, dass für gewöhnlich bei meinen Versuchen nur darauf geachtet wurde, ob überhaupt ein Bewegungsgefühl entstand. Jedoch war es mir nicht entgangen, dass nicht selten die Richtung sehr undeutlich oder verkehrt wahrgenommen wurde. Am II. Interphalangealgelenk wurden in Bezug hierauf einige Versuchsreihen angestellt, wobei ich deutlich gewahr wurde, dass ich Sensationen in der Haut hatte, aus welchen ich auf die Richtung schloss. Streckungen (Hebungen) der Phalanx wurden häufig für Beugungen (Senkungen) gehalten, oft war ich ganz im Unsicheren. Die Täuschung möchte sich durch die Versuchsanordnung erklären: beim activen Beugen der letzten Phalange (unter Feststellung der beiden anderen) hat man nämlich eine Sensation in der Volarfläche derselben. Nun wird beim passiven Heben dieses Gliedes mittelst der Hülse offenbar ein Druck gegen die Vola ausgeübt und hier eine Empfindung ausgelöst. Die Unsicherheit resp. Täuschung verschwand nur bei grösseren Drehungswinkeln. Es wurde bei einer Drehung von durchschnittlich:

1,26° unsicher gefühlt, ob überhaupt Bewegung stattfand,

2,32° Bewegung deutlich, Richtung falsch oder unsicher wahrgenommen,

---

[1]) Eine ganz entsprechende Beobachtung theilt Exner von der Netzhaut-Peripherie mit. l. c. S. 163.

2,59° Bewegung deutlich und Richtung zutreffend erkannt.
Ich halte es für das Wahrscheinlichste, dass die Wahrnehmung der Richtung nicht dem Bewegungsgefühl unmittelbar anhängt, sondern aus den Merkmalen des Lagegefühls erschlossen wird, möchte dies aber noch nicht als entschieden ansehen. Uebrigens ist hier daran zu erinnern, dass Leyden bei seinen Untersuchungen über das Bewegungsgefühl bei Tabikern gefunden hat, dass dieselben namentlich häufig über die Richtung unsicher sind.

Hiernach sehe ich das Bewegungsgefühl durchaus als eine primäre Empfindung an, ja, ich halte es für naheliegend, dass dasselbe ein Grundelement der räumlichen Wahrnehmung des Tastsinnes bildet und einen wesentlichen Antheil an der Erwerbung der sogenannten Localzeichen hat.

Erst nach diesen Ausführungen ist der oben entwickelte Unterschied zwischen passiven und activen Bewegungen völlig verständlich. Den letzteren nämlich ist erheblich mehr von den sensitiven Merkmalen des Lagegefühls beigemischt. Es ist dies ein practischer Vortheil der activen Bewegungen vor den passiven, durch welchen mit der Bewegung zugleich die räumliche Wahrnehmung der bewegten Glieder verschärft wird. Wer erinnerte sich nicht von Sensibilitätsprüfungen her, wie die Leute, wenn sie über die einem Gliede passiv ertheilte Lage Auskunft geben sollen, nicht selten leichte active Bewegungen mit demselben vornehmen und sich dadurch deutlichere Merkmale der Lage zuführen?

Jetzt ist es nun an der Zeit, auf jenen Einwand bezüglich der Muskeln, welche keine Gelenke bewegen, einzugehen.

Augenmuskeln. Ich möchte es bezweifeln, dass wir am Auge — abgesehen natürlich von der Retina — Bewegungsempfindungen von der Qualität wie an den Extremitäten haben. Wir sind uns der Lage unserer Augäpfel in jedem Moment, auch bei geschlossenen Lidern, mit grosser Schärfe bewusst und bemerken jede Veränderung derselben, aber es handelt sich dabei durchaus nur um die Lagewahrnehmung; ein Bewegungsgefühl kann ich nicht bemerken. Nur bei besonders grossen Excursionen tritt eine Sensation hinzu, welche man in dieser Richtung deuten könnte. Beim Auge sind aber die Muskeln in der That so angeordnet, dass das mit der Contraction derselben einhergehende Gefühl ohne weiteres einen Index für die Lage des Bulbus abgeben kann. Ich möchte noch besonders hervorheben, dass die Bulbusbewegung keine künstlich anzubringenden Widerstände kennt und dass daher eine constante Beziehung zwischen Contraction eines Muskels und Bewegung resp. Lage existirt, welche wir bei den Extremitäten gerade vermissten. Auch die Localisation der Muskelgefühle dürfte hier, vielleicht unter Mitwirkung der Conjunctiva und der Lider, günstigeren Bedingungen unterliegen. Es hindert uns auch nichts, anzunehmen, dass das Muskelgefühl, welches an den Extremitätenmuskeln erst bei grösseren Contractionen merklich



wurde, hier feiner ausgebildet ist. So möchte also bei den Augenmuskeln in der That das Muskelgefühl das Substrat namentlich der Lagewahrnehmung sein.

Zunge. Ich finde an der Zunge überhaupt kein deutliches Bewegungs- und ein sehr stumpfes Lagegefühl. Man kann bei weit geöffnetem Munde ganz bedeutende Excursionen mit der Zungenspitze ausführen, ohne eine eigentliche Bewegungsempfindung zu haben und man ist sich über die Lage der Zungenspitze so lange unklar, bis dieselbe einen Theil der Mundhöhle berührt. Erst mittelst des Ortssinnes der letzteren in Verbindung mit dem sehr feinen Ortssinn der Zungenspitze erhalten wir Eindrücke über das Lageverhältniss der letzteren. Man kann häufig sehen, dass Leute, welchen man bei herausgestreckter Zunge aufgiebt, die Zungenspitze aufwärts resp. abwärts zu bewegen, dies in verkehrter Richtung thun und den Fehler erst bemerken, wenn dieselbe sich an die Lippenhaut anlegt.

Im weichen Gaumen haben wir weder Bewegungs- noch Lagegefühl. Bei den Gesichtsmuskeln und dem Levator palpebrae sup. entstehen mit der Contraction deutliche Hautempfindungen, welche uns über die Verschiebungen der Weichtheile belehren.

M. thyreo-arythaenoideus. Es ist bekannt, dass wir im Stande sind, äusserst fein abgestufte Contractionen dieses Muskels, welcher die Tonhöhe bestimmt, durch unmittelbaren Innervationsimpuls einzustellen (Klünder), eine Eigenschaft unserer motorischen Centren, welche nur dadurch erworben sein kann, dass wir ein sehr feines Unterscheidungsvermögen für den Contractionszustand dieses Muskels besitzen und auf Grund dieses genügende Erfahrungen über die Wirkung unserer Innervationsimpulse gesammelt haben. Dies kann nur durch Muskelgefühl erklärt werden und wir hätten somit auch an diesem Muskel eine besonders feine Ausbildung desselben zu constatiren. Allein ein Bewegungsgefühl ist damit nicht verbunden.

Unbeabsichtigt ergab sich bei meinen Versuchen noch eine Beobachtung, welche zu demonstriren geeignet ist, dass Bewegungs- und Lagegefühle von dem peripheren Theil uns zugehen. Ich hatte nämlich zuweilen bei mässigen Strömen den Eindruck, als ob der Halbfinger sich plötzlich flectire, auch wohl strecke, oder als ob er in seitlicher Richtung oder schräg nach oben oder unten verschoben würde, während der Schreiber nicht den geringsten Ausschlag zeigte. Dies ist offenbar so zu erklären, dass die Stämme der centripetal leitenden Nerven vom Strom erregt und die dadurch entstehenden Empfindungen an die Peripherie verlegt werden. Es erinnert dies an die Beobachtungen Weir-Mitchell's, welcher bei Amputirten durch Faradisirung der Nervenstämme am Stumpf Bewegungsempfindungen und Lagegefühle in den verlorenen Gliedern hervorrufen konnte.



Bastian[1]) versucht casuistisch nachzuweisen, dass das Lagegefühl von der Hautempfindlichkeit unabhängig sei. Er beruft sich hierbei auf 2 Fälle von Landry:

1. Eine 42jährige Frau fühlt passive Bewegungen nicht, hat ein unvollkommenes Urtheil über die Lage der Unterextremitäten und die Ausdehnung ihrer activen Bewegungen. „Sensibilität absolut intact.“ Allein sie hatte ein Gefühl der Taubheit in den oberen und unteren Gliedmassen.

2. Eine hysterische 46jährige Person besitzt am linken Arm weder Gefühl für passive Bewegungen noch für die Grösse und Kraft activer Bewegungen. Das Gefühl für Berührung und Temperatur ist erhalten, die Schmerzempfindlichkeit abgestumpft und stellenweise fehlend.

Ferner führt er einen Fall von Bazire an:

3. Ein atactischer Mann konnte nicht sagen, welche Lage seine unter der Bettdecke befindlichen Glieder einnähmen, — während er dennoch die beiden Spitzen des Aesthesiometers an der Vorderfläche der Beine in nur 2 Zoll Abstand doppelt fühlte.

Allein man kann von keinem dieser drei Fälle behaupten, dass die Integrität der Hautempfindlichkeit bewiesen wäre. Zu 1. Ist das Gefühl der Taubheit keine Sensibilitätsstörung? Ist anzunehmen, dass die Frau, welche die Beine taub fühlte, zu gleicher Zeit doch die mit den Lageveränderungen einhergehenden Hautsensationen in voller Schärfe fühlte? Wenn hier die äussere Prüfung, über deren Modus nichts angegeben ist, keine Störungen aufwies, so kann man eben nur bedauern, dass es uns immer noch an einer objectiven Methode Hypästhesieen und Hyperästhesieen nachzuweisen mangelt[2]), — womit der Autorität eines Landry kein Eintrag geschieht. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass der Schwellenwerth für mechanische Reize an Hand und Fuss so niedrig ist, dass es kaum möglich ist, mechanische Einwirkungen von genügender Feinheit herzustellen, um denselben zu unterbieten. Eine aufgehobene Empfindung selbst für leichtere Berührungen an diesen Theilen stellt schon einen hohen Grad von Sensibilitätsstörung dar. Um so mehr sollte man subjective Sensibilitätsstörungen, wie z. B. Taubheitsgefühl, berücksichtigen! Zu 2. Hier ist zwar das Berührungsgefühl „erhalten“, aber das Schmerzgefühl abgestumpft. Es ist noch nicht sichergestellt, ob es in der That eine Analgesie giebt, bei welcher das Berührungsgefühl gar nicht gelitten hat. Viel häufiger ist es jedenfalls, dass Berührung und Druck abgestumpft, Schmerzreize nur als Druck empfunden werden — übrigens ein mittelst Cocain an der Haut jederzeit experi-

---

[1]) The „Muscular Sense“; its nature and cortical localisation. Paper read before the Neurological Society of London etc. Brain. April 1887.

[2]) Vergl. v. Renz, Lose Blätter aus meiner Unterrichtsmappe. Centralbl. f. Nervenheilk. 1886. No. 20.



mentell herzustellender Zustand. An dies Verhältniss muss man zunächst denken. — Zu 3. Hier ist nur der Ortssinn geprüft; ich kann nicht finden, dass aus der gemachten Angabe hervorgeht, dass die absolute Empfindlichkeit für Berührungen intact gewesen sein müsse.

Mit vollem Recht weist daher auch Ferrier in der anschliessenden Discussion diese Fälle als Beweise zurück. Er sagt dort (l. c. p. 92), er habe nie Verlust des Muskelsinns bei vorhandenem Haut- und Gemeingefühl gesehen.

Ausserdem aber kommt es auf die Haut allein nicht an, sondern neben dieser auf die tiefe Sensibilität, welche uns reichliche Merkmale für die Wahrnehmung der Lage zukommen lässt. Bemerkenswerth bezüglich der Bedeutung der Muskelsensibilität bei der Lagewahrnehmung ist eine Beobachtung von Winter (Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg 1882). Der anästhetische Patient war sich bei geschlossenen Augen über die Stellung seiner Glieder vollständig im Unklaren. Dagegen hatte er bei elektrischer Reizung der Muskeln und starkem Druck auf dieselben noch eine Empfindung.

Empfindung der Schwere und des Widerstandes.

Dieses Gefühl spielt für die Ataxie- und Coordinationsfrage eine geringere Rolle als die vorigen. Es ist jedoch gerade in hervorragender Weise als dem Muskelsinn zugehörig betrachtet worden. Wir wissen, dass Leute mit aufgehobener Muskelempfindlichkeit im Stande sind, in normaler Weise Gewichte zu unterscheiden (Leyden). Mit Recht hebt Funke hervor, dass die Wahrnehmung der Muskelcontraction uns noch nicht über die Schwere des gehobenen Objectes belehren könne, sondern nur die Wahrnehmung der Muskelspannung. Man hat aus verschiedenen Gründen die Fähigkeit, Gewichte zu unterscheiden, den Kraftsinn, mit einer gewissen Vorliebe davon hergeleitet, dass wir uns der zum Ueberwinden eines Widerstandes nothwendigen Innervationsstärke bewusst werden. In der That ist hieran wohl kaum zu zweifeln; es fragt sich aber, ob der ganze Vorgang hiermit erschöpft ist. Zunächst möchte ich hervorheben, dass uns das „Ueberwinden“ durch irgend ein sensitives Merkmal kenntlich gemacht werden muss; dies kann mittelst des Auges geschehen; bei geschlossenen Augen aber werden wir der peripherischen Sensibilität nicht völlig entrathen können, sei es nun, dass wir das Merkmal vom Bewegungsgefühl oder von der Lagewahrnehmung entnehmen. Man kann aber auch Gewichte wahrnehmen und schätzen, ohne sie zu überwinden, indem man nur den Versuch macht sie anzuheben, aber sie doch auf dem Boden stehen lässt: auch hier bedürfen wir eines sensitiven Merkmals, welches uns anzeigt, dass das Gewicht eben nicht „folgt“. Ferner aber ist nicht zu vergessen, dass die Empfindung der Schwere eine wirkliche Empfindung von eigenthümlicher



Qualität ist: man wird sich des Innervationsimpulses und seiner Unterschiede bewusst sein können, aber, wie ich meine, nicht wohl in der Form einer Empfindung.

Die Methode der peripherischen Faradisation bietet auch für diese Frage günstige Bedingungen dar, ich kann jedoch über genauere Untersuchungen, welche ich mir vorbehalte, nach dieser Richtung hin noch nicht berichten. Nur Folgendes kann ich mit Bestimmtheit aussagen: befestigt man an dem Finger eine Sonde, so zeigt sich, wenn derselbe vom Strom durchflossen wird, beim Tasten mittelst der Sonde das sonst so überaus feine Widerstandsgefühl derartig herabgesetzt, dass man nicht unterscheiden kann, ob die Sondenspitze sich in der Luft bewegt, oder auf den Tisch aufstösst, — der Drucksinn aber kommt bei diesem Sondiren sehr wenig in Frage. Ferner erscheinen Gewichte, welche in geeigneter Weise mit möglichster Ausschaltung des Drucksinnes, z. B. durch Auflegen auf das Waagschälchen, angebracht werden, entschieden minder schwer als bei normaler Sensibilität; auch Gewichtsunterschiede werden — bei Fixirung der 1. Phalange — schlechter gefühlt als normal, jedoch habe ich hierüber genauere Untersuchungen noch nicht angestellt.

Aber es besteht in der von mir angewendeten Versuchsanordnung — Fixirung der 1. Phalange und der ganzen Extremität — ein wesentlicher Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Art, Gewichte zu schätzen. Denken wir uns den Arm in einer gewissen Ruhelage in der Luft gehalten und zwar so, dass die einzelnen Segmente desselben mit einem Kraftaufwand gehalten werden, welcher eben nur gerade genügt, um die Wirkung der Schwerkraft auf jedes einzelne Segment zu paralysiren. Jetzt möge an der Nagelphalanx des Zeigefingers ein Gewicht aufgehängt werden: dasselbe wird dann nicht blos die Nagelphalanx, sondern jedes einzelne bewegliche Segment des Armes überhaupt nach abwärts bewegen und wenn wir dem entgegentreten wollen, so müssen wir den Muskelzug an jedem Segment entsprechend verstärken oder anders ausgedrückt, das Gewicht wird an den in Betracht kommenden Muskeln und Sehnen jedes Segmentes bis zum Rumpf hinauf einen Zug ausüben, ja die Wirkung kann sich bis auf das Hüftgelenk u. s. w. übertragen. Allein in Wirklichkeit werden diese fortgeleiteten Wirkungen nicht in dieser ganzen Ausdehnung in die Erscheinung treten, weil wir mit wachsender Schwere eines Gewichtes den Angriffspunkt des Körpers schon instinctiv mehr und mehr nach dem Rumpf zu verlegen. Die Einwirkung des Gewichtes auf die verschiedenen Segmente ist nun nach zwei Richtungen eine verschiedene: je entfernter das Gelenk ist, desto grösser ist der ausser dem Gewicht zu hebende Gliedtheil, desto mehr verschwindet also das Object neben diesem. Ferner aber wächst mit der Entfernung zugleich die Länge des Hebelarms und somit das statische Moment. Es ist leicht



einzusehen, dass bei leichten Gewichten hauptsächlich das erstere Moment zur Geltung kommt, denn die Hebelgesetze gelten im Grunde für Hebelarme ohne eigene Schwere, während dagegen bei im Verhältniss zum Gliedtheil schwerem Gewicht auch das letztere Moment wichtig sein wird. Somit müsste, wenn wir einmal annehmen wollen, dass der auf die Sehnen ausgeübte Zug von uns empfunden wird, und ich meine, diese Annahme können wir kaum umgehen, eigentlich durch ein an der Nagelphalanx des Zeigefingers wirkendes Gewicht eine ganze Reihe verschieden starker Empfindungen ausgelöst werden — von einer möglicher Weise verschiedenen Empfindlichkeit der Sehnen wollen wir hierbei absehen. Es scheint nun, dass in Wirklichkeit immer nur das nächstbetheiligte oder die nächstbetheiligten Segmente resp. Sehnen in Frage kommen, da hier die Empfindung aus dem angegebenen Grunde um so viel stärker ist als an den entfernteren, dass sie eben überwiegt. Denn ein unter möglichster Ausschaltung des Drucksinns durch Umgebung mit einer Gummihülse an der Nagelphalanx mittelst eines Fadens aufgehängtes Gewicht erscheint uns ganz erheblich schwerer, als wenn es z. B. um die Hand gehängt wird, — weil der durch das Gewicht repräsentirte relative Zuwachs zum Gewicht der Nagelphalanx natürlich viel grösser ist als derjenige zum Gewicht der Hand. Sind nun ausser dem beweglichen Halbfinger alle Segmente fixirt, so kommen nur noch die Sehnen des Halbfingers in Frage, und wenn ihre Sensibilität durch den Strom herabgesetzt wird, so erklärt sich die Abstumpfung der Schwereempfindung leicht. Sobald ich nun den Versuch so wiederholte, dass der Arm frei in der Luft gehalten wurde, erschien das Gewicht zwar auch deutlich weniger schwer als ohne Strom, aber durchaus nicht in dem Grade wie bei Fixirung der Segmente — offenbar, weil hier bei Ausschaltung der nächstliegenden Segmente durch den Strom die fortgeleitete Wirkung auf diejenigen Segmente, deren Sehnensensibilität nicht verändert war, sich geltend machte. Es kann demnach ein an einem anästhetischen Gliedtheil wirkendes Gewicht als schwer empfunden werden. Wir wissen nun nicht, ob die Unterschiedsempfindlichkeit für gehobene Gewichte verschieden ist je nach dem Segment, an welchem das Gewicht wirkt. Ein Versuch bezüglich des Kraftsinns wenigstens einzelne Extremitäten-Abschnitte von einander zu sondern und für sich zu betrachten, ist von Chavet (Recherches sur le sens de la force. Thèse de Lyon) gemacht worden, welcher die Leistungsfähigkeit dieses Sinnes an Arm, Bein und Fingern verschieden ausgebildet und sogar unter den letzteren selbst Verschiedenheiten fand. Bei E. H. Weber's Feststellungen kam bekanntlich der gesammte Arm in Action. Es ist aber möglich, dass die Unterschiedsempfindlichkeit nicht wesentlich bei der fortgeleiteten Wirkung alterirt wird, auch wenn das Gewicht weniger schwer erscheint; wir wissen z. B. vom Temperatursinn, dass die Unter-



schiedsempfindlichkeit desselben nicht zusammenfällt mit seiner absoluten Empfindlichkeit. Es wäre hiernach denkbar, dass gelegentlich bei Abstumpfung der absoluten Schwereempfindung — durch Ausfallen der nächsten Segmente — die Unterscheidung der Gewichte doch nicht sonderlich gestört befunden würde. Diese Auffassung könnte man den Beobachtungen Leyden's unterbreiten, dass Tabiker mit bedeutender Sensibilitätsstörung Gewichte mit derselben Schärfe wie Gesunde unterscheiden konnten, dass aber ein höheres absolutes Gewicht nothwendig war — wobei ich bemerke, dass man dies aber auch in anderer Weise erklären kann.

Es scheint mir aus der Abstumpfung der Schwereempfindung durch peripherische Faradisation hervorzugehen, dass diese Empfindung uns von der Peripherie zugeht, und ich halte es für das natürlichste, die Sehnen dafür verantwortlich zu machen. Es fragt sich nun aber, ob wir die wechselnde Intensität der Schwereempfindung überhaupt zur Schätzung des Gewichts resp. zur Unterscheidung von Gewichten benutzen? Es wäre nämlich möglich, dass neben der jeweiligen Intensität der Schwereempfindung auch die je verschiedene Stärke des motorischen Impulses die Bedingung der Gewichtsschätzung bildet oder auch, dass die Schwereempfindung uns nur als Index des Widerstandes, die Stärke des motorischen Impulses aber als eigentliche Basis der Unterscheidungsfähigkeit dient. Hierfür spricht, dass wir beim Anblick einer Last, über welche wir bereits Erfahrungen gesammelt haben, unmittelbar wissen, ein wie starker motorischer Impuls ungefähr dazu gehören wird, sie zu heben. Es ist dies ein Moment, welches bereits Joh. Müller in dieser Sache geltend gemacht hat. Diese „motorischen Erinnerungsbilder“ könnten wir aber kaum gesammelt haben, wenn nicht in jedem Einzelfall bei der Schätzung eines Gewichts der Stärke des activen Impulses eine gewisse Bedeutung für die Urtheilsbildung zukäme. Wir erinnern uns hierbei wieder des Sängers, welcher nach vielfältigen „motorischen“ Erfahrungen jede Tonschattirung durch unmittelbare Einstellung aus dem „motorischen Gedächtniss“ heraus entwickeln kann. Im weiteren Verfolg dieser Vorstellung muss es uns auch als möglich erscheinen, dass bei völligem Ausfall der peripherischen Schwereempfindung das Bewusstwerden der Stärke der motorischen Impulse zur Unterscheidung von Gewichten genügt, vorausgesetzt, dass ein anderweitiges sensitives Merkmal uns über den mechanischen Widerstand, welchen die Muskelwirkung findet, belehrt — z. B. ein vom Gefühlssinn ausgehendes. Dies aber ist unter allen Umständen nothwendig: ein anästhetischer Mensch, welcher nicht im geringsten fühlt, ob sein Arm sich bewegt oder ruhig steht, also auch nicht, ob er mittelst seines motorischen Impulses den Arm mit dem Gewicht erhebt oder denselben am Gewicht kleben lässt, wird Gewichte nicht unterscheiden können.



Bezüglich vorliegenden anderweitigen experimentellen Materials könnte ich dafür, dass die Schwereempfindung peripherischer Natur ist, nur die Versuche von Bernhardt[1]) anführen, nach welchen das Unterscheidungsvermögen für gehobene Gewichte am Mittelfinger nicht verringert wurde, wenn die Beugung des Fingers und damit das Heben der Gewichte durch den electrischen Strom bedingt war. Jedoch würdigt B. selbst diesen nicht constant gelungenen Versuch nicht weiter, sondern entscheidet sich für central bedingtes Schätzungsvermögen auf Grund des motorischen Impulses mit Unterstützung durch die Peripherie. Mit besonderer Genugthuung muss ich hier eines erst nach Fertigstellung dieser Arbeit erschienenen Aufsatzes von Hitzig (Ein Kinesiästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Muskelsinn. Neurolog. Centralbl. No. 9 u. 10. 1888) Erwähnung thun, in welchem der Autor, auf klinische Beobachtungen gestützt, nachweist, dass es sich beim Gewichtschätzen um zugeleitete Bewegungsempfindungen handelt.

Was das casuistische Material betrifft, so will ich nur, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, einige Typen geben.

Es sind Fälle von Anästhesie bekannt, bei welchen die Fähigkeit, Gewichte zu unterscheiden, aufgehoben war. Gley et Marillier (Expériences sur le sens musculaire. Revue philosoph. XII, 4, p. 411) beschreiben einen Fall von Anästhesie der oberen Körperhälfte bei einem Manne. Dieser hatte kein Gefühl für passive Bewegungen und Haltung der Arme. Er konnte Gegenstände von verschiedenem Gewicht beim Aufheben nicht unterscheiden. Wenn man ihn mittelst des horizontal vorgestreckten Unterarmes ein Gewicht von 2 Kilo halten liess und dasselbe plötzlich abschnitt — natürlich alles bei verbundenen Augen —, so schnellte der Arm in die Höhe, aber ohne dass der Mann dies merkte.

Landry[2]) berichtet von einem anästhetischen Arzt, welcher weder den Widerstand, welchen man seinen Bewegungen entgegensetzt, noch Gewichte zu schätzen weiss. Sehr charakteristisch ist folgende Bemerkung (welche ich nach „The Muscular Sense etc.“ by Bastian, Brain, April 1877, wo dieser Fall ausführlich citirt ist, gebe): „Er erhebt mit Leichtigkeit ein schweres Object, sobald er sein Gewicht nach dem Augenschein hat abschätzen dürfen; wenn ihm dies aber nicht gestattet wird, so vermag er seine Anstrengung nicht dem Gewicht anzupassen, und die Muskelcontraction ist entweder zu gross oder zu klein.“ In dem von Winter mitgetheilten Falle („Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie“, Heidelberg 1882) war die Fähigkeit, Gewichte zu schätzen und zu unterscheiden, abgestumpft.

---

[1]) Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch f. Psych. III. Bd. 1872.

[2]) Mémoire sur la paralysie du sentiment d'activité musculaire. Gaz. des hôpiteaux. 1855. Obs. III.



Dagegen ist bei der Brown-Séquard'schen Lähmung die Sensibilität gelähmt, während auf derselben Seite die Schätzung der Gewichte noch möglich ist. — Duchenne erzählt von einer Kranken mit völliger Anästhesie und Analgesie der Haut und Muskeln, welche dennoch mit der Hand Gewichte schätzen konnte; dieselbe hatte aber bei geschlossenen Augen noch sehr exacte Lagevorstellungen (Gelenk- und Sehnensensibilität erhalten?) — also auch mindestens die von mir verlangten Merkmale. — Bernhardt hat bei 2 Patienten, welche ihres Hautgefühles im höchsten Grade verlustig gegangen waren, welche über passiv ausgeführte Bewegungen nichts zu berichten wussten, keine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder hatten u. s. w., die Fähigkeit, Gewichte zu unterscheiden, relativ gut erhalten gefunden.

Was Hypästhesien betrifft, so wissen wir, dass bei hochgradiger Herabsetzung des Drucksinns die in Rede stehende Fähigkeit normal erhalten sein kann (Eigenbrodt, Leyden). Ferner hat, wie schon erwähnt, Leyden bei Tabikern dieselbe wohl erhalten gefunden, nur dass grössere absolute Gewichte nothwendig waren. Jaccoud hat bei 6 Tabikern das Vermögen, gehobene Gewichte zu unterscheiden, an den Beinen bedeutend herabgesetzt gefunden. Aehnlich Spaeth bei 2 Tabikern, ferner Bernhardt und Chavet.

Diese Widersprüche sind, wie ich glaube, nur scheinbare und lassen sich verstehen, wenn man erwägt, welcher Mannigfaltigkeiten nach den oben entwickelten Gesichtspunkten der complicirte Vorgang des Gewichtschätzens fähig ist. Es kommen hier die Verschiedenheiten der fortgeleiteten Wirkung des Gewichts, die Verschiedenheiten der etwa für die Schwereempfindung zur Anwendung kommenden Merkmale, die Unterschiede in der Fähigkeit, die Stärke der motorischen Impulse wahrzunehmen, in Betracht. Jedenfalls aber ist bei Fällen, wo bei völliger Anästhesie die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen Gewichte zu unterscheiden, bestehen soll, zu beachten, in wie weit etwa fortgeleitete Wirkungen vorhanden sein können. Wir können mittelst eines Stockes sehr wohl Widerstände und Gewichte fühlen: das anästhetische Glied kann gelegentlich einem solchen Stock gleichen.

II. Kapitel.
Untersuchungen über Ataxie.

Nachdem ich bis jetzt gezeigt habe, dass die dem Muskelsinn zugeschriebenen Functionen überwiegend der Sensibilität des von den Muskeln bewegten Theiles zukommen, wandelt sich naturgemäss die Frage von dem Einfluss des Muskelsinns auf die Coordination der Bewegungen in diejenige von dem Einfluss der peripherischen Sensibilität auf



ebendieselbe um. Was könnte nun natürlicher sein, als die Methode der peripherischen Faradisation auch hierfür zu verwerthen?

Ich wählte für diese Methode gleichfalls das I. Interphalangealgelenk, weil sich hier eine electrische Einwirkung setzen lässt, ohne Muskeln zu betheiligen, was an anderen, centraler gelegenen Gelenken nicht möglich ist. Freilich bekommen dadurch die Bewegungen eine Beschränkung, insofern in diesem Gelenk nur Beugung und Streckung möglich ist. Andererseits aber erleichterte dieser Umstand wieder die graphische Fixirung der Bewegung, welche den Zweck hatte, die Störungen derselben analysiren zu können. Dieselbe geschah in folgender Weise: Am beweglichen Halbfinger wurde ein leichtes Gestell befestigt, welches aus zwei Halbrinnen von Rohr bestand, welche an der radialen und ulnaren Seite des Halbfingers angelegt und mittelst Gummihülsen fixirt wurden, und ferner aus einem vorn zwischen die Halbrinnen eingeleimten Brettchen, welches von der Dicke eines Cigarrenbrettchens und von der Gestalt eines schmalen Kreissegmentes war. Dasselbe hatte eine verticale Richtung und war mit seiner geraden Begrenzung dem Finger, mit seiner kreisförmigen dem weiter zu beschreibenden Apparat zugewandt. Diese kreisförmig zugeschnittene Seite des Brettchens hatte zum Radius die Entfernung vom I. Interphalangealgelenk und trug eine flach eingeschnittene Rille zur Aufnahme eines Fadens. Letzterer war an der unteren Ecke des Brettchens, wo die gerade und kreisförmige Seite zusammenstiess, befestigt und verlief in der Rille nach oben, wo er sie verliess, um tangential aufwärts zu steigen, sich um eine in einer gewissen Höhe angebrachte leicht bewegliche Rolle zu winden, auf deren anderer Seite er wiederum herabhing und einen Anker, wie man ihn bei kleinen Hufeisenmagneten verwendet, trug, an dessen eine lange Seite er sich mittelst einer deltaförmigen, aus Kork und Fäden passend gefertigten Verbindung ansetzte, so dass der Anker horizontal hing. Derselbe trug an der einen schmalen Seite eine ebenfalls horizontal gerichtete, leicht gekrümmte Schreibfeder. Diesem Apparat wurde nun die berusste Kymographiontrommel so gegenübergestellt, dass die Schreibfeder sie berührte. Zur Sicherung des Contactes wurde dieselbe durch eine verticale Glasfeder leicht angedrückt, welche von einem an der Kymographionaxe angebrachten Drahtstück herabhing. An der unteren Ecke des Holzsegments hing ein Gewicht herab, welches den Anker äquilibrirte. Die Hand und der Finger wurden in derselben Weise auf Gyps gelagert, wie es bei den früheren Versuchen schon beschrieben war, nämlich so, dass die erste Phalange aufruhte und durch einen von oben wirkenden Druck fixirt wurde, während die gesammte übrige Hand gleichfalls auf der gewölbten und mit passenden Ausschnitten für die Finger versehenen Gypsform in bequemer Lage ruhig gestellt war. Circa 1 cm hinter dem I. Interphalangealgelenk des Zeigefingers fiel die Gypsform jäh ab und war



unterhalb der ersten Phalange etwas ausgehöhlt, um den Spielraum des Halbfingers zu vergrössern. Da jedoch der Umfang des letzteren durch die Befestigung des Schreibapparats vergrössert war, so traf der hinterste Gummiring bereits auf Gyps, ehe die rechtwinklige Beugung des Fingers erreicht war, wodurch zugleich eine Lockerung des Apparates verhindert wurde. Bei jeder Abwärtsbewegung des Halbfingers wurde somit der Faden um ein gewisses Stück aufgewickelt und um eben so viel musste der Anker und damit die Schreibfeder gehoben werden, — bei der Aufwärtsbewegung in entsprechender Weise gesenkt werden. Das Stück, um welches sich der Faden an dem Holzsegment auf- und abwickelte, musste proportional dem Kreisbogenstück sein, welches die Spitze des Fingers in der gleichen Zeit beschrieb und, da der Halbfinger in sich gestreckt war, proportional der Excursion jedes einzelnen Punktes des Halbfingers sein; die Vergrösserung der Fingerbewegung in der auf die Trommel gezeichneten Curve war bestimmt durch die überstehende Länge des Schilfgestelles. Behufs Durchleitung des Stromes wurden oblonge Schwammstreifen je um die Basis und das Ende der ersten Phalanx gewickelt und mittelst Gummiringen befestigt. Es wurde also der Strom nicht direct durch den bewegten Halbfinger und auch nicht durch das Gelenk geleitet. Jedoch trifft er bei der gedachten Anordnung die vom Gelenk und dem Halbfinger kommenden sensiblen Nervenstämme und entfaltet, wie wir bei den früheren Versuchen sahen, dadurch eine besonders starke Einwirkung auf die Sensibilität dieser Theile. Die Application am ruhenden Theil des Fingers vermeidet die Möglichkeit einer wechselnden Stromvertheilung während der Bewegung.

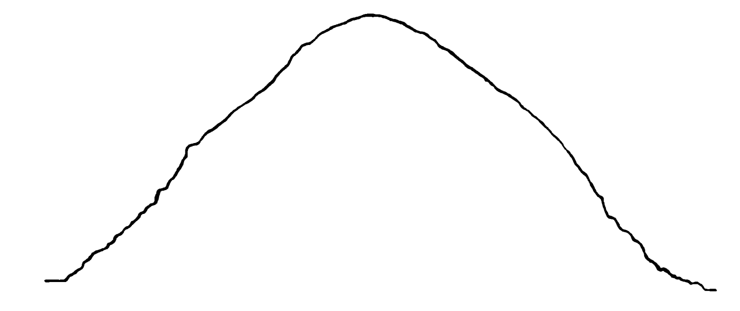
Gegenstand der Untersuchung war also bloss die Streckbewegung und die Beugebewegung. Was die dabei in Action tretenden Muskelkräfte betrifft, so dürfte die Beugebewegung lediglich durch den Flexor digitorum sublimis erfolgen, da die Wirkung des Flexor digitorum profundus wohl dadurch so gut wie vollständig ausgeschaltet ist, dass der Halbfinger durch das Gestell und die über dieses und das Gelenk gezogenen Gummihülsen in einen starren Körper verwandelt ist. Die Antagonisten des beugenden Muskels sind hauptsächlich der Extensor digitorum communis und proprius, ferner die beiden Interossei und M. lumbricalis. — Umgekehrt kommt die Streckbewegung des Halbfingers hauptsächlich durch den Extensor digitorum communis und proprius, ferner durch die beiden Interossei und den M. lumbricalis zu Stande. Antagonistisch wird fast lediglich der Flexor digitorum profundus thätig sein — aus dem schon angeführten Grunde.

Wenn ich die Streckbewegung vorzüglich in den Extensor communis und proprius verlege, so ist dies zwar gegen das Duchenne'sche Schema; allein da die Interossei zugleich mit der Streckung der zweiten und dritten Phalanx die erste beugen, diese letztere aber bei meiner

Versuchsanordnung fixirt ist, so lässt dies schon vermuthen, dass die Interossei in diesem speciellen Falle bezüglich der Streckung des Halbfingers weniger in Betracht kommen. Ich habe mich aber auch durch den Versuch überzeugt, dass ich bei Fixirung der ersten Phalanx durch electrische Erregung der Interossei nur eine geringe Streckung erzielen konnte, dagegen eine sehr ergiebige durch Electrisirung des Extensor proprius.

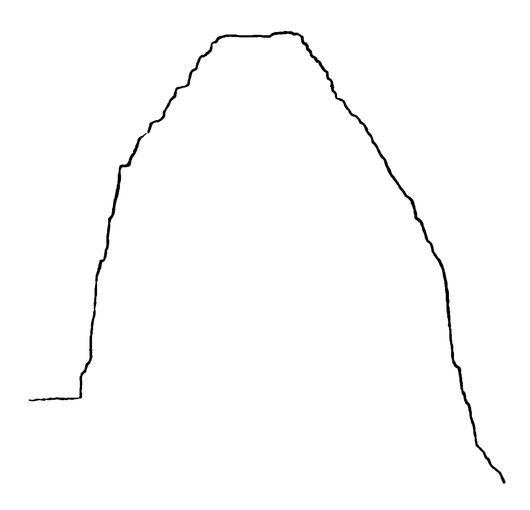
Ich lege auf diese Darlegung der bewegenden Muskelkräfte deshalb Werth, weil daraus hervorgeht, dass die Muskelbäuche der hauptsächlich betheiligten Muskeln so weit von dem Stromkreise entfernt sind, dass man kaum annehmen kann, sie würden von wirksamen Stromschlingen getroffen. Man könnte eben höchstens bezüglich der Interossei an diese Möglichkeit denken.

Die Aequilibrirung war so vollständig, dass der Halbfinger, ohne einen sonderlichen Widerstand zu fühlen, ausgiebig bewegt werden konnte. Auch war die Verbindung des Gestelles mit dem Finger eine so feste, dass sie gegenüber den geringfügigen mechanischen Einwirkungen von Seiten der Gewichte als absolut zu betrachten war. Führte ich nun unter dieser Versuchsanordnung und bei geschlossenen Augen eine mässig langsame Beugung und darauf folgende Streckung aus, so entstand auf der rotirenden Trommel eine gleichmässig ansteigende und absteigende Linie, welche nur geringfügige Wellen zeigte (Fig. 1).

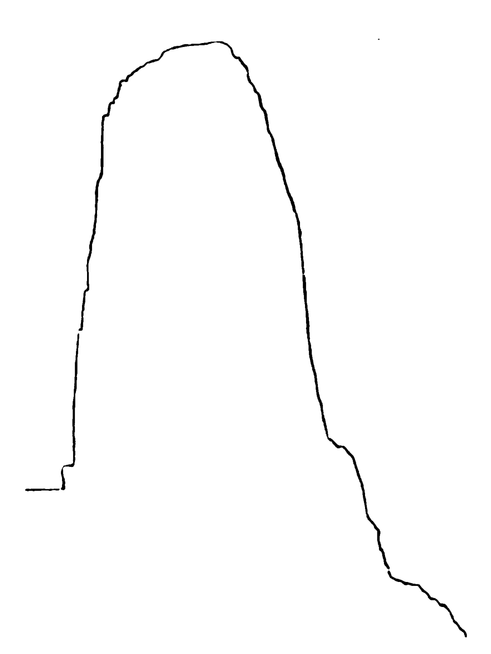


Figur 1.

Suchte ich jetzt eine eben solche, d. h. eine Bewegung von demselben Umfang, derselben Gleichmässigkeit und mässiger Langsamkeit auszuführen, während ein ziemlich starker Strom den Finger durchsetzte, so zeigte sich eine eigenthümliche Erscheinung — diejenige, welche der Ausgangspunkt und die Pointe der vorliegenden Arbeit ist: die Curve stieg höher, oft viel höher als die normale, und dabei steiler an und ab, so dass sie eine erheblich geringere Breite des Trommelumfanges einnahm — d. h. von kürzerer Dauer war. Ausserdem aber verlief diese auf- und absteigende Linie nicht wie vorher gleichmässig, sondern bestand aus einer Reihe grösserer und kleinerer Absätze, innerhalb deren die Linie eine verticale oder nahezu verticale Richtung angenommen hat (Fig. 2 bei mässigem, Fig. 3 bei starkem Strom).



Figur 2.



Figur 3.

Wenn ich den Strom verstärkte, so wurden die Absätze noch grösser, noch mehr vertical (Fig. 3).

Da diese Curven genau die Fingerbewegung, nur in vergrössertem Maassstabe, darstellen, so muss sich der Finger einmal schneller bewegt haben, so dass die ganze Beugung und Streckung innerhalb kürzerer Zeit abgelaufen ist als vorher ohne Strom. Ferner ist die Excursion der Beugung grösser gewesen; bei vielen Curven zeigt sich aber auch ein tieferer Niedergang des absteigenden Schenkels, sogar derart, dass die Schreibfeder unter die untere Grenze der Trommel gerieth, also das Papier verliess: hier hat somit eine über das gewöhnliche Maass hinaus-

gehende Extension stattgefunden. Gelegentlich ist auch die 1. Phalanx ein wenig nach oben mitgerissen worden. Endlich hat sich der Finger nicht continuirlich bewegt, sondern in einer Reihe von plötzlichen, mehr minder grossen Stössen, zwischen welchen sich ab und zu wieder eine etwas gleichmässigere Bewegung, aber nur ganz vorübergehend, eingeschaltet hatte, — während bei starken Strömen die ganze Bewegung fast durchweg ruckweise verlaufen war. Somit ist die Bewegung des Fingers nicht der vorgestellten und intendirten Bewegung entsprechend, sondern stossweise, über das gewöhnliche und beabsichtigte Maass hinaus und rapide erfolgt. Sie hat folglich den Charakter der atsktischen Bewegung angenommen. Während der Ausführung derselben hatte ich aber das Gefühl, eine vollkommen correcte und gleichmässige Bewegung zu vollführen und war nur erstaunt über das schnelle Ende, welches dieselbe fand.

Ehe ich nun die weiteren hieran angeknüpften Beobachtungen mittheile, will ich den Zweifel beheben, ob man diese Bewegung denn wirklich als „ataktisch“ bezeichnen könne.

Das Excessive und die Rapidität der in Rede stehenden Bewegung erinnert ohne weiteres an Ataxie; denn die ataktische Bewegung geht über das gewollte und zweckmässige Maass hinaus und erfolgt mit aussergewöhnlicher Geschwindigkeit. Allein wir vermissen in unserer Bewegung die Schwankungen in der Richtung, das Umherfahren im Raume, das Oscillirende. Nun, dies kann man aber doch von einem Gliede nicht verlangen, welches überhaupt nur in zwei Richtungen, nämlich volarwärts und dorsalwärts bewegt werden kann; hier liegt, um mich so auszudrücken, Ataxie in einer Ebene vor. Das Correlat jener im Raum hin- und herschleudernden Bewegungen sind die Absätze, welche auf den ersten Blick gar nicht in den Rahmen der Ataxie zu passen scheinen. Man denke sich das Zickzack der Ataxie auf eine Ebene projicirt, so hat man diese fremdartigen Absätze. Wenn wir nicht gewohnt sind, gerade ein solches Bild der Ataxie zu sehen, so liegt dies eben daran, dass wir dieselbe stets unter complicirteren Bedingungen beobachten, während hier gewissermassen die Grundform, die Ataxie in einer Ebene, vorliegt. Wie soll sich die ataktische Bewegung in einer Ebene gestalten, wenn nicht absatzweise? Würde die Bewegung nur einen Wechsel der Geschwindigkeit, aber nicht einen discontinuirlichen wie hier zeigen, so würden wir viel weniger veranlasst sein, an Ataxie zu denken. Würde sie die ganze Excursion mit sehr grosser Geschwindigkeit, aber gleichförmig durchlaufen, so würde man nur sagen können, dass es sich um eine rapide, aber nicht, dass es sich um eine uncoordinirte Bewegung handle. Wenn schliesslich aber Jemand einwerfen wollte, dass der Begriff Ataxie eben von den Bewegungen im dreidimensionalen Raum abgeleitet sei und dass eine Bewegung diesem Bilde in jeder Beziehung entsprechen müsse, wenn sie als Ataxie bezeichnet werden solle, so muss man dagegen fragen,



ob denn eine zweidimensionale Bewegung immer coordinirt sein müsse. Allein um alle Zweifel zu zerstreuen, kann ich mittheilen, dass auch die klinische Ataxie, sobald man die zweidimensionale Bedingung herstellt, ebenso verläuft wie meine Absatzcurven. Durch gütige Vermittelung und im Beisein von Herrn Dr. Oppenheim habe ich auf der Klinik des Herrn Geheimrath Westphal geeignete Kranke untersucht. Es waren zwei weibliche Personen mit ausgesprochener Ataxie der oberen Gliedmassen vorhanden. Beide konnten, wenn man wie bei meinem Versuch die 1. Phalanx festhielt, den Halbfinger nur in Absätzen bewegen, obwohl sie ermahnt wurden, die Bewegung möglichst gleichmässig zu machen. Die Absätze waren grösser als in meinen Versuchen und sehr ausgesprochen. Andere weibliche Kranke, zum Theil von gleichem Alter, bewegten unter denselben Bedingungen den Finger völlig gleichmässig.

Es dürfte leicht zu errathen sein, welche Rolle ich bei dieser ataktischen Fingerbewegung dem faradischen Strom zuschiebe: diejenige eines Störers der Sensibilität, welcher das Bewegungsgefühl und die Lagewahrnehmung abstumpft.

Allein erwägen wir zunächst, was sich gegen eine solche Ideenverbindung etwa vorbringen lässt.

Die Wege, welche von elektrischen Strömen genommen werden, sind schwer zu controlliren, besonders im thierischen Körper, bei den so verschiedenen Leitungsbedingungen der Gewebe. Man könnte daher geltend machen, dass Stromschlingen zu betheiligten Muskeln gedrungen und dort Contractionen erregt haben. Allein bis zu den Muskeln am Unterarm gewiss nicht, dies lässt sich sofort ausschliessen. Es kommen also nur die beiden Interossei und der Lumbricalis in Betracht. Ich habe bereits bemerkt, dass die Rolle dieser Muskeln bei der untersuchten Bewegung wahrscheinlich eine sehr unbedeutende ist. Angenommen nun, der Strom hätte die Interossei, wenigstens ab und zu, erreicht, so würde er sie in einen vorübergehenden Tetanus oder in gelegentliche Zuckungen versetzt haben, welche den Halbfinger gegen die 1. Phalange zu strecken gestrebt hätten. Derselbe hätte demnach während seiner Bewegung plötzliche wechselnde Verschiebungen in der Streckrichtung erleiden müssen. Dies hätte allerdings bei der activen Streckbewegung des Fingers zu den beschriebenen Absätzen führen können. Allein bei der Beugebewegung hätten dadurch auf dem Curvenbilde nach unten gerichtete Verticalen erzeugt werden müssen, was jedoch in keinem einzigen Falle beobachtet worden ist. — Dass die Mitwirkung einer directen Muskelreizung bei dem Zustandekommen der ataktischen Bewegung überhaupt sehr unwahrscheinlich ist, geht aus folgender Versuchsanordnung hervor: ich befestigte nur einen Schwamm an der 1. Phalanx und schloss den Strom durch eine in die rechte Hand genommene Elektrode. Hierbei

sind offenbar die Bedingungen für elektrische Reizung aller in Betracht kommenden Muskeln ungleich günstiger. Dennoch wurden die Absätze, wie überhaupt der ganze ataktische Charakter der Curven hierbei keineswegs stärker, vielmehr entstehen gerade bei der früheren Anordnung besonders erhebliche Absätze — anscheinend im Zusammenhang damit, dass die Hypästhesie erheblicher war. — Ich habe ferner Folgendes auf den besagten Einwand zu entgegnen: Allerdings kommt es bei sehr starken Strömen gelegentlich vor, dass im Augenblick der Stromschliessung der Halbfinger eine sehr kleine Bewegung nach oben macht, offenbar durch Interosseusreizung. Dieselbe ist jedoch erheblich kleiner als im Allgemeinen die Absätze sind. Während der Dauer sehr starker Ströme entstehen dann weiter bei ruhiger leicht gekrümmter Haltung des Fingers oscillatorische Schwankungen von sehr geringer Grösse, welche übrigens nicht immer vorhanden sind und auch ohne Strom gelegentlich vorkommen können. Es liegt auf der Hand, dass diese Schwankungen in dem Curvenbilde sich ganz anders präsentiren müssen als die Absätze, nämlich gleichmässig vertheilt und durchgehend. — Bei etwas geringeren, aber immerhin noch so grossen Stromstärken, dass erhebliche Absätze entstehen, erregt der Stromschluss gewöhnlich nicht die geringste Verschiebung des Fingers, auch bei gekrümmter Haltung desselben nicht. Während der Dauer eines derartigen Stromes bei leicht gekrümmter Fingerhaltung treten keine nennenswerthen Schwankungen ein. — An allen diesen Erscheinungen ändert sich nichts, auch wenn man den nach dem Körper zu gelegenen Schwammring so weit wie überhaupt möglich nach dem Metacarpalknochen zu schiebt. Erst wenn man mit einer kleinen runden Elektrode über das Metacarpo-Phalangealgelenk hinaus in das eine oder andere Spatium interosseum, besonders das 1., eindringt, entsteht bei Stromschluss ein deutlicher zuckender Ausschlag des Halbfingers nach oben, welcher bei starkem Strom während der Dauer desselben von deutlichen oscillatorischen Schwankungen gefolgt ist. Diese Schwankungen tragen sich bei activen Bewegungen dann in gleichmässiger Vertheilung auf den Curven auf.

Aus eben denselben Gründen ist auch die Vermuthung, es könnten durch Reflex von dem gesetzten Hautreiz resp. Sehnenreiz ausgehend Muskelcontractionen veranlasst sein, abzulehnen. Es wäre sonderbar, dass bei Beugebewegung nur auf die beugenden, bei Streckbewegung nur auf die streckenden Muskeln reflectirt worden sein soll, während in der Ruhelage die Reflexe gar nicht stattgefunden hätten.

Man könnte schliesslich noch hervorheben, dass die Versuchsanordnung als solche auf die Bildung der Absätze hinwirke: die ungewohnte Bewegung bei Fixirung der ersten Phalange; der Widerstand, welchen die Interosseuswirkung dadurch erfahre, dass die erste Phalange nicht gebeugt werden könne, der Widerstand der Rolle, des zu hebenden Ankers,



Dinge, die sich vielleicht in störender Weise erst bei schnelleren Bewegungen geltend machen und hierbei Pausen oder schnellende Bewegungen bewirken. Allein abgesehen davon, dass der Apparat gar keine wesentlichen Widerstände darbietet, dass die Bewegung glatt vor sich geht, dass eine Vermehrung der Widerstände sogar die Absätze zügelt, so treten dieselben — unter Anwendung des Stromes — auch bei langsamen Bewegungen auf, wie wir sehen werden, fehlen dagegen bei schneller Bewegung, sobald dieselbe ohne Strom vollführt wird. Es bedarf endlich überhaupt nicht des Apparates, um sich von den Absätzen zu überzeugen, denn sie entstehen am freien Finger ebenso gut und man kann sie an sich selbst oder einem Anderen ohne weiteres sehen.

In der That wird die ataktische Bewegungsstörung durch den Strom gesetzt und beginnt, sobald das Gefühl für die Bewegung und Lage des Fingers in deutlich bemerkbarer Weise beeinträchtigt wird, um mit dem Grade, welchen diese Abschwächung annimmt, zu steigen. Es handelt sich nun darum, zu untersuchen, ob dieser constatirte Zusammenhang der Bewegungsstörung mit der Sensibilitätsstörung sich auf Grund der früheren Ergebnisse erklären lässt.

Ich hatte gezeigt, dass die Intensität des Bewegungsgefühles sowohl von der Geschwindigkeit der Bewegung wie von ihrer absoluten Grösse — letzteres namentlich bezüglich gewisser Grenzwerthe — abhängig ist. Ferner, dass bei abgestumpfter Gelenksensibilität die absolute Grösse des Ausschlages vermehrt werden müsse, damit eine eben-merkliche Empfindung entstehen könne. Bei einer der jetzigen entsprechenden Anordnung der Schwämme hatten sich folgende Zahlenwerthe ergeben:

		Eben merklicher Winkel (im Durchschnitt):
6. Juli.	Ohne Strom	0,96°
	Mässig starker Strom	2,22°
	Ziemlich starker Strom	3,71°
7. Juli.	Ohne Strom	1,20°
	Schwacher Strom	1,47°
	Mässig starker Strom	1,62°
9. Juli.	Ohne Strom	0,90° I. Reihe. 1,17° II. Reihe.
	Schwacher Strom	1,63°
	Mässig starker Strom	2,24°
	Ziemlich starker Strom	3,96°

Hieraus folgt, dass auch, um bei abgestumpfter Sensibilität ein Bewegungsgefühl von einer gewissen Stärke und Deutlichkeit, und zwar von einer solchen, wie sie bei einer unter normaler Sensibilität ausgeführten Bewegung bestand, herbeizuführen, entsprechend grössere Excursionen nöthig sein werden. Es ist nun mit Gewissheit anzunehmen, dass auch

eine grössere Geschwindigkeit nöthig sein wird, wenn ich auch zahlenmässiges Material hierüber zur Zeit noch nicht beibringen kann.

Hiermit stimmt es nun vollkommen überein, dass ich, während der Finger seine stossweise Bewegung ausführte, die Empfindung hatte, als ob derselbe sich normal, langsam und gleichmässig bewege. Das Bewegungsgefühl entsprach demjenigen, wie es bei der unter normaler Sensibilität vollführten Bewegung zu Stande kommt. Wenn ich dagegen ohne Strom eine solche absatzweise Bewegung willkürlich nachzuahmen suchte, so fühlte ich gewaltige Rucke in dem Finger. — Freilich ist damit noch nicht erklärt, dass das Bewegungsgefühl gleichmässig war; man sollte vermuthen, dass die Pausen zwischen den Absätzen sich auch als solche der Empfindung bemerkbar machen müssten. Wahrscheinlich ist die zeitliche Differenzirung schnell aufeinander folgender Bewegungseindrücke eine beschränktere wie bei anderen Qualitäten der Empfindung; wie ein mit stumpfen Zähnen besetztes rotirendes Rad dem Gefühl glatt erscheint, wenn die Rotationsgeschwindigkeit eine gewisse Grenze erreicht, so werden auch schneller auf einander folgende Gelenkempfindungen einen continuirlichen Eindruck hervorrufen.

Dieser Umstand, dass bei beiden Bewegungen des Fingers, bei der normalen sowohl wie bei der ataktischen, ein gleiches Bewegungsgefühl besteht, lässt vermuthen, dass dasselbe eine für den Verlauf der Bewegung bestimmende Bedeutung hat, — dass man etwa bei abgestumpfter Sensibilität eine Bewegung ausführt, welche so beschaffen ist, dass sie ein eben solches Bewegungsgefühl producirt, als es vorher bei normaler Sensibilität zu Stande kam.

Allein damit sind die Absätze noch nicht erklärt, denn dies könnte man durch eine einfach schnellere Bewegung schon erreichen. Um nun zu ermitteln, in welchem Umfange das Bewegungsgefühl auf die Gestaltung der Bewegung einwirke, verfuhr ich folgendermassen: Man kann unschwer bemerken, dass man dem peripherischen Bewegungsgefühl ein sehr verschiedenes Maass von Aufmerksamkeit zuwendet. Man kann eine Bewegung so ausführen, dass man ihr auf das Gespannteste folgt, wie etwa, wenn man im Dunkeln eine unbekannte Treppe hinabtappt, — oder gegentheilig so, dass man die Aufmerksamkeit ganz von dem peripherischen Gefühl abwendet, wie z. B. bei den Gehbewegungen und denjenigen, welche man gleichzeitig mit dem Auge dirigirt. Dieser Umstand legt es nahe, den Einfluss zu studiren, welchen die mehr oder weniger intensive Beachtung des peripherischen Bewegungsgefühles auf die Gestaltung der Bewegung ausüben wird. Ich führte daher die Fingerbewegung unter drei verschiedenen Bedingungen aus:

1. So, dass ich mit Aufmerksamkeit das Bewegungsgefühl im Finger verfolgte und dasselbe zur Richtschnur nahm.



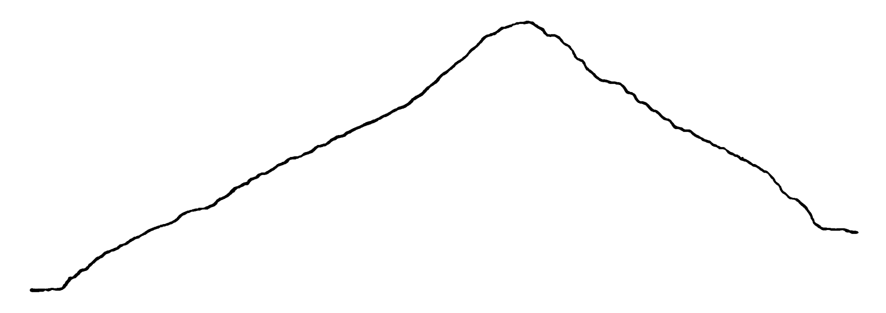
2. So, dass ich die Vorstellung des bewegten Fingers möglichst aus dem Blickfeld meiner Aufmerksamkeit entfernte und gewissermassen nur die motorische Innervation nach der Erinnerung spielen liess.

3. So, dass ich die Bewegung des Fingers mit den Augen dirigirte.

Ich fand nun zunächst, dass gemäss dieser genaueren Formulirung der möglichen Arten zu bewegen die früher ausgeführte Fingerbewegung weder dem 1. noch dem 2. Typus völlig entsprach, sondern eine Mischform darstellte. Die Aufmerksamkeit zeigt bekanntlich vielfache Schwankungen. Wir wissen, dass die Intensität, mit welcher ein constant bleibender Sinnesreiz empfunden wird, unter gewissen Bedingungen deutliche Oscillationen erkennen lässt, dass die Nachempfindungen oscilliren können, und man braucht sich nur energisch irgend ein Erinnerungsbild wachzurufen und festzuhalten zu suchen, um zu bemerken, wie dasselbe in stetem Wechsel vergeht und wieder auftaucht: alles Dinge, welche höchst wahrscheinlich auf Schwankungen der Aufmerksamkeit zurückzuführen sind. So ergab denn auch eine sorgfältige Prüfung der bei normaler und bei abgestumpfter Sensibilität ausgeführten Bewegung, dass ich keineswegs von jedem Theilchen derselben, sondern im Grunde nur immer abschnittweise eine b e w u s s t e Empfindung hatte. Die Controle unserer Bewegungen durch bewusstes Gefühl zeigt wahrscheinlich alle möglichen Abstufungen der Lebhaftigkeit. Ich bemühte mich nun, sowohl ohne wie mit Strom die Fingerbewegung unter gespanntester und ununterbrochener Aufmerksamkeit auf das peripherische Bewegungsgefühl auszuführen; ich versenkte gewissermassen meine ganze Aufmerksamkeit in meinen Finger, wie der Tappende in seine Fuss- und Fingerspitzen. Es zeigte sich nun, dass, während der Strom den Finger durchsetzte, beim Beginn der Bewegung desselben entweder gar keine Bewegungsempfindung vorhanden war oder eine so schwache, dass sie unter der vorgestellten, beabsichtigten Intensität resp. unter derjenigen, welche mir bei der normalen Bewegung zugegangen war, blieb. Es war mir somit bei der Abstumpfung der Sensibilität nicht möglich, ohne weiteres das erforderliche Maass von Innervationsstärke zu produciren — wie es bei normaler Sensibilität geschah —, sondern ich musste dasselbe erst w ä h r e n d der Bewegung durch entsprechende Verstärkung der Innervation gewinnen. Es ist dies ein Beispiel dafür, wie die Wahl der Stärke der motorischen Impulse sich an Erfahrungen knüpft, welche mittelst der Sensibilität gewonnen werden. Das Hauptergebniss aber war, dass unter der gedachten Versuchsbedingung die Rapidität der Bewegung und die Steilheit und Höhe der Absätze noch erheblich g r ö s s e r waren als sonst. Je mehr also das Bestreben vorwaltet, die Bewegungen des Gliedes aufmerksam zu verfolgen, desto mehr treten die ataktischen Störungen hervor.

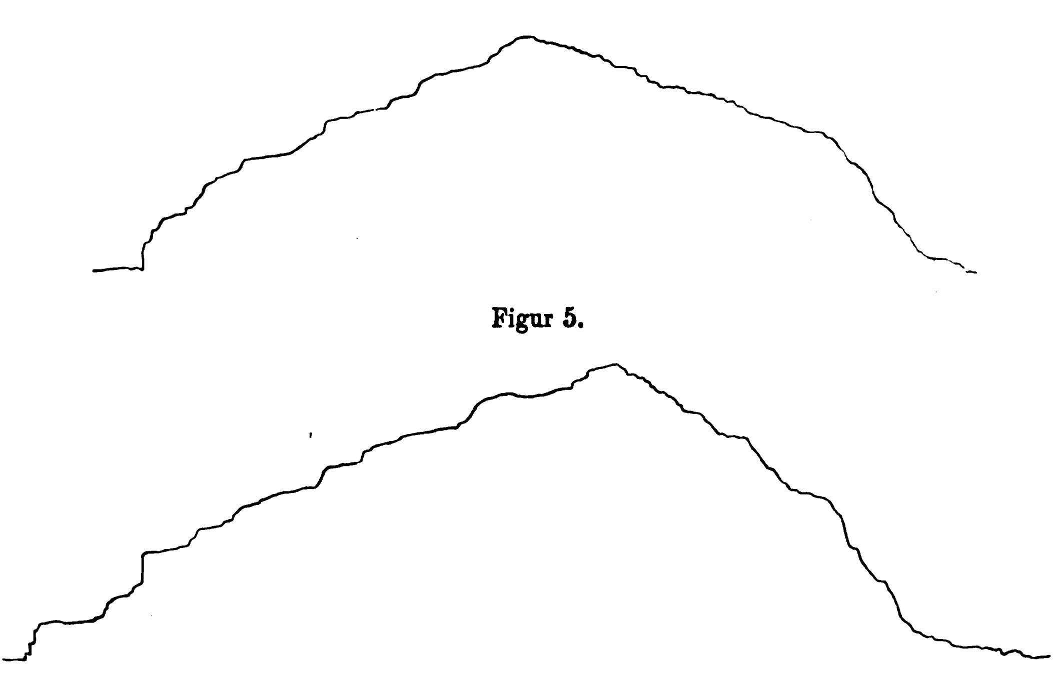


Bei den Versuchen der zweiten Art nun ergab sich Folgendes: Ohne Strom zeigte die Curve der Bewegung keinen Unterschied gegen die früheren (Fig. 4). Unter Einwirkung des Stromes aber präsentirte sich eine eigenthümliche und interessante Curve: dieselbe ist nicht höher



Figur 4.

als die normale und es fehlt ihr gänzlich die Rapidität des Verlaufs — ja sie ist sogar ausserordentlich lang. Dagegen zeigt sie Absätze, welche durch Horizontalen von einander getrennt sind (Fig. 5 bei mässigem, Fig. 6 bei starkem Strom). Die ganze Bewegung ist somit sehr langsam

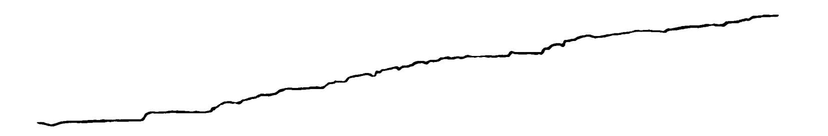


Figur 5.

Figur 6.

erfolgt, langsamer als die normale; innerhalb derselben aber haben schnellende Bewegungen ebenfalls stattgefunden, zwischen welchen der Finger stillgestanden hat — wie die Horizontalen beweisen. Das Bestreben, keine Bewegungsempfindung zu haben, hatte also den Effect gehabt, dass phasenweise überhaupt nicht bewegt wurde — das Gegen-

stück von der früher gemachten Beobachtung, dass das Bestreben, eine Bewegungsempfindung blos in der Vorstellung wachzurufen, stets mit einer wirklichen, wenn auch noch so kleinen Bewegung verknüpft ist. Allein weshalb zeigte sich diese Erscheinung nicht bei der ohne Strom vorgenommenen Bewegung? Eine genaue Beobachtung ergab, dass ich hierbei doch nicht gänzlich auf das Bewegungsgefühl verzichtet hatte und erneuerte Versuche in dieser Richtung förderten in der That Curven, welche nur selten continuirlich an- und absteigen, sondern meist aus horizontalen Strecken bestehen, mit sehr kleinen Absätzen. Letztere aber wurden als Stösse gefühlt (Fig. 7). Diese Curve zeigt jetzt die



Figur 7.

grösste Aehnlichkeit mit der unter Einwirkung eines starken Stromes gewonnenen, nur dass die Absäze — welche dabei aber nicht als Stösse gefühlt wurden — bei letzterer grösser sind (Fig. 8).



Figur 8.

Die möglichste Ausschaltung des peripherischen Bewegungsgefühls hebt also einige wesentliche Unterschiede zwischen der normalen und der bei abgestumpfter Sensibilität gewonnenen Curve auf: nämlich den rapideren Verlauf und die grössere Excursion. Aber es bleiben die Absätze. Der Umstand nun, dass auch bei der ohne Strom ausgeführten Bewegung schliesslich Absätze auftreten, wirft ein Licht auf die Herkunft derselben. Die antagonistische Synergie ist es, welche wir verantwortlich machen müssen. Unter dem Bestreben, die Locomotion äusserst langsam zu machen, wird die Widerstandsleistung des Antagonisten relativ stark sein. Die Horizontalen geben uns einen näheren Aufschluss, wie bedeutend dieselbe ist: die Innervation des treibenden und des hemmenden Muskels halten sich das Gleichgewicht. Vorsichtig wird in ersterem der Impuls gesteigert, bis in einem bestimmten Moment ein merkliches Uebergewicht erzielt wird und damit ein Ausschlag erfolgt. Derselbe producirt ein Bewegungsgefühl, welches wir nicht wünschten, und so beginnt der tonische Kampf von neuem, um wiederum nach einer Phase

gegenseitiger Zuspitzung der Kräfte mit einer Locomotion zu endigen, und so fort. Ganz anders, wenn wir uns von dem peripherischen Bewegungsgefühl leiten lassen: sobald die uns zugehende Bewegungsempfindung bezüglich ihrer Intensität der beabsichtigten entspricht, so ist damit eine definitive Einstellung, ein zweckmässiges Verhältniss der beiderseitigen Muskelkräfte gewonnen, unter welchem die Bewegung continuirlich fortgehen kann, mit der Maassgabe, dass vorzunehmende Veränderungen dieses Verhältnisses während der Bewegung sich aus bezüglichen Veränderungen des Bewegungsgefühls ergeben werden. Daraus resultirt auch eine Erklärung für die Wahrnehmung, dass der Beginn der Beugung sowohl wie Streckung in den Curven häufig sich am wenigsten continuirlich, sondern meist Absätze zeigt: dies sind die ersten Proben der Zugkraft, die Merkzeichen, nach welchen die Vertheilung der Impulse auf treibenden und hemmenden Muskel ihr für den speciellen Fall passendes Verhältniss findet. Es bedarf jedoch noch eines anderen Merkmals für die Regulirung der Widerstandsleistung; das Bewegungsgefühl entspricht nur der zum äusseren Effect gelangenden Differenz der Spannkräfte; das absolute Maass der letzteren wird sich nur aus einem Gefühl der Muskel- resp. Sehnenspannung ergeben können. Ich hatte bereits früher geltend gemacht, dass es sich wahrscheinlich in der Hauptsache um ein Gefühl in den Sehnen und Sehnenansätzen handelt. Diese Sensationen werden die Basis bilden, auf welcher sich das gegenseitige Anwachsen der Innervationskraft regulirt. Ebenso wenig aber, wie das Bewegungsgefühl uns von der Grösse der Spannkräfte etwas berichten kann, ebenso wenig das Spannungsgefühl von der Locomotion. Man möge sich eine Vertheilung und Abstufung des letzteren denken, wie man wolle, so wird sich nie ein strenger Unterschied zwischen Bewegtsein und Stillstand daraus herleiten lassen. Die Spannungsgefühle können ebenso bei Ruhe des Gliedes wie bei erfolgter Locomotion ebenso wohl zunehmen wie abnehmen, ebenso wohl ihre Vertheilung beibehalten wie ändern.

Dass das Spannungsgefühl gleichfalls durch den faradischen Strom aufgehoben wird, war ein Grund gewesen, dasselbe in den peripherischen Sehnentheil zu verlegen. Die Folgen einer Abstumpfung dieser Sensation werden sich leicht voraussehen lassen. Es ist möglich, dass wir auch ohne Spannungsgefühl den antagonistischen Muskel mitinnerviren, allein es ist nicht anzunehmen, dass wir ohne jedes sensitive Merkmal das erforderliche Maass von Innervation finden, um dem treibenden Muskel das Gleichgewicht zu halten. Eine langsame Bewegung vollzieht sich nach Brücke unter Zusammenwirken zweier Momente: schwacher Innervation und starker Dämpfung durch antagonistischen Widerstand. Stellen wir uns nun vor, dass die vorsichtig wachsende Innervation des treibenden Muskels kein Spannungsgefühl erzeugt, so wird es auch an der ent-



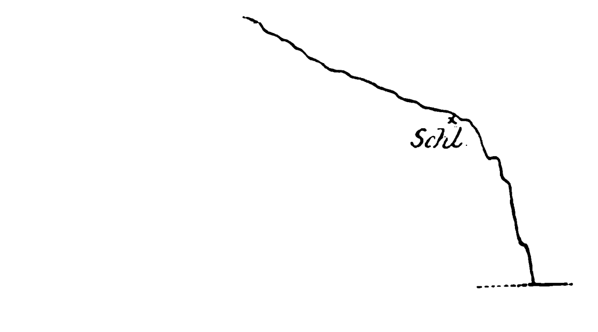
sprechenden antagonistischen Widerstandsleistung fehlen, welche sich ja nach dem Spannungsgefühl reguliren soll. Es wird somit zu einer Locomotion kommen, welche wohl dem schwachen Innervationsimpuls entspricht, aber die Dämpfung vermissen lässt, also immerhin zu gross ist. Dieser Vorgang spricht sich in dem Curvenbild aus, welches unter Einwirkung des Stromes zugleich bei Vernachlässigung der Bewegungsempfindung ermittelt wurde (Fig. 8). Die Absätze sind hier grösser als bei normaler Sensibilität und diese Vergrösserung dürfte den Wegfall oder die Herabsetzung der antagonistischen Dämpfung repräsentiren. Wird nun aber das Bewegungsgefühl zur Richtschnur genommen und folglich, wie wir gesehen haben, bei Einwirkung des Stromes der Innervationsimpuls verstärkt, so sind jene beiden für die Production einer langsamen und abgestuften Locomotion erforderlichen Momente aus dem Wege geräumt und es lässt sich leicht verstehen, dass der relativ stark innervirte und dabei ungehemmte Muskel plötzliche Zuckungen von erheblicher Grösse, wie der unbelastete Froschmuskel, ausführt. Dass dieselben nicht den Finger in einem Zuge bis in seine Endlage schleudern, sondern Pausen erkennen lassen, dürfte wohl dadurch zu erklären sein, dass die schnelle Bewegung zeitweilig durch den tonischen Widerstand der Antagonisten, vielleicht auch durch Contractionen derselben, welche, zu Beginn der Bewegung wegen Abstumpfung der Sensibilität ausgeblieben, jetzt durch die schnellende Fortbewegung in Folge von Sehnenspannung hervorgerufen sein könnten, vernichtet wird. Dies Moment entnehme ich den bekannten Untersuchungen von Tschirjew (Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen, Archiv für Psych., VIII. Bd., 1878), von dessen Anschauung die meinige sich dadurch unterscheidet, dass ich eine blos reflectorische Beziehung der Sehnensensibilität zur Regulirung der antagonistischen Widerstandsleistung nicht für ausreichend halte. Wenn man z. B. eine äusserst langsame Bewegung ausführen will, so wird die Dehnung der Sehnen gerade eine sehr geringe, nach Tschirjew also auch der Zuwachs des Muskeltonus der Antagonisten ein sehr geringer sein, während wir gerade für sehr langsame Bewegungen eines starken antagonistischen Widerstandes bedürfen. Umgekehrt würde bei schnellen Bewegungen die antagonistische Hemmung eine bedeutende sein, was wohl mehr störend als regulirend wirken würde. Ich glaube demnach, dass zwar eine reflectorische Beziehung der Sehnensensibilität zum Muskeltonus besteht, dass aber ausserdem eine Verwerthung der Sehnenempfindung seitens der coordinirenden Centren stattfindet, welche für die Regulirung der Bewegung, speciell der antagonistischen Beziehungen, die grössere Bedeutung hat. So möchte ich also die Bildung der Absätze überhaupt von der Aufhebung resp. Verminderung des Spannungsgefühles der Sehnen und damit der antagonistischen Widerstandsleistung, die Grösse der Absätze, den rapiden

Verlauf und die vergrösserte Amplitude der Bewegung von der Herabsetzung des Bewegungsgefühles ableiten.

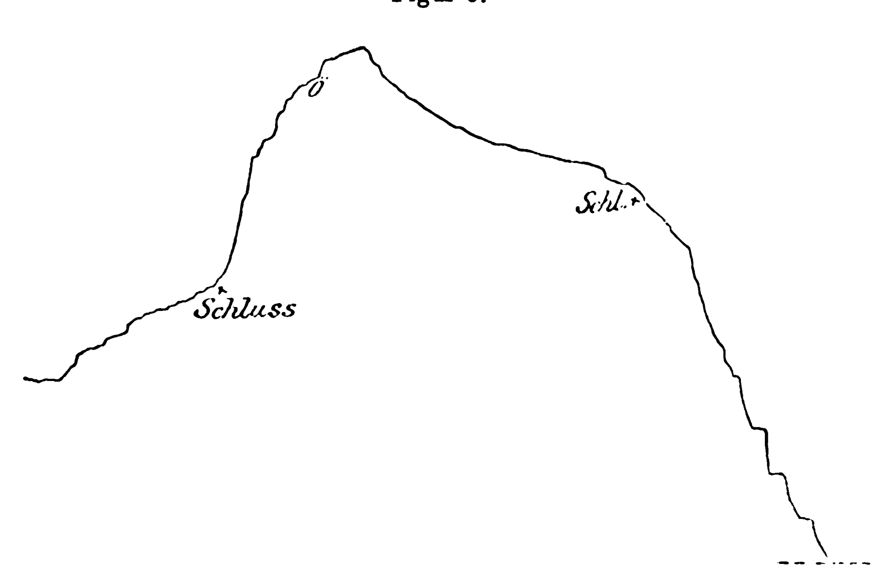
Der Versuch, eine nicht allzu langsame Bewegung zu vollführen und dabei das Bewegungsgefühl nicht zu beachten, misslang. Diese Curven fielen ebenso ataktisch aus als die früheren und das Bewegungsgefühl drängte sich mir auf.

Durch eine geeignete Modification des Verfahrens wurden die eben beschriebenen Ergebnisse noch deutlicher zur Erscheinung gebracht. Es wurde nämlich eine Reihe von Versuchen so ausgeführt, dass während der Fingerbewegung der Strom ein- oder ausgeschaltet wurde, während ich zugleich bestrebt war, entweder das vorher bestandene Bewegungsgefühl au niveau zu erhalten oder von demselben zu abstrahiren.

Wenn bei völliger Unbefangenheit, wie sie in der ersten Zeit der Versuche, als die Bedeutung des Bewegungsgefühls noch nicht erkannt war, bestand, der Strom eingeschaltet wurde, so wandelte sich die Curve sofort in die atactische um und umgekehrt (Figg. 9, 10, 11, 12, 13, 14 [bei dieser wurde der Strom eingeschlichen]). — Ich versuchte nun

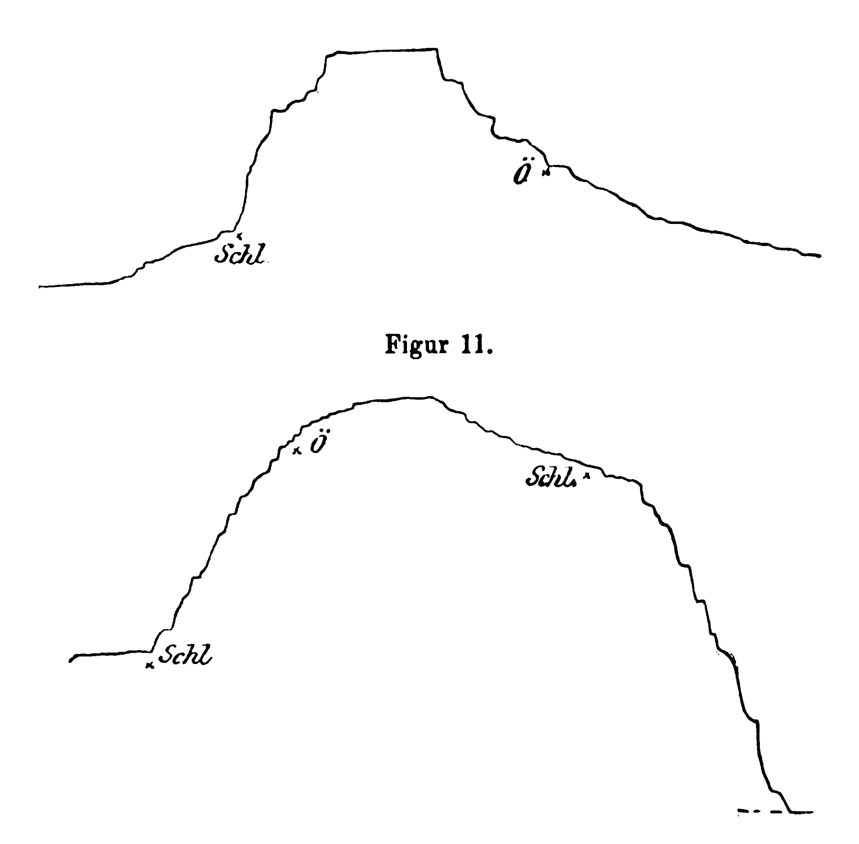


Figur 9.



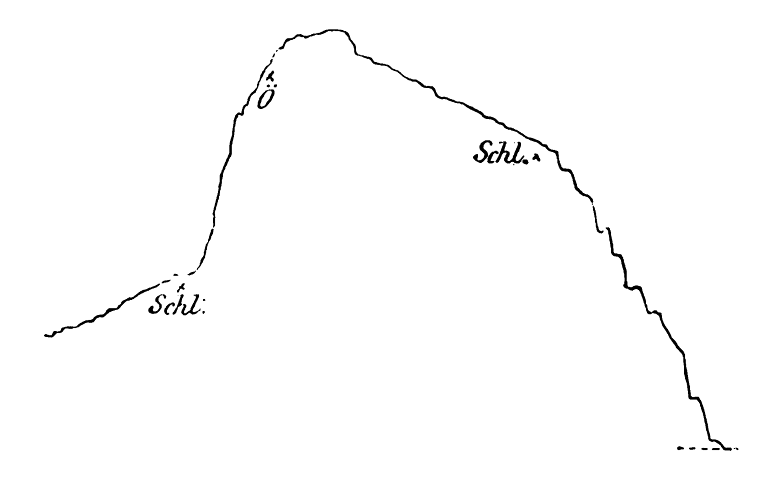
Figur 10.





Figur 11.

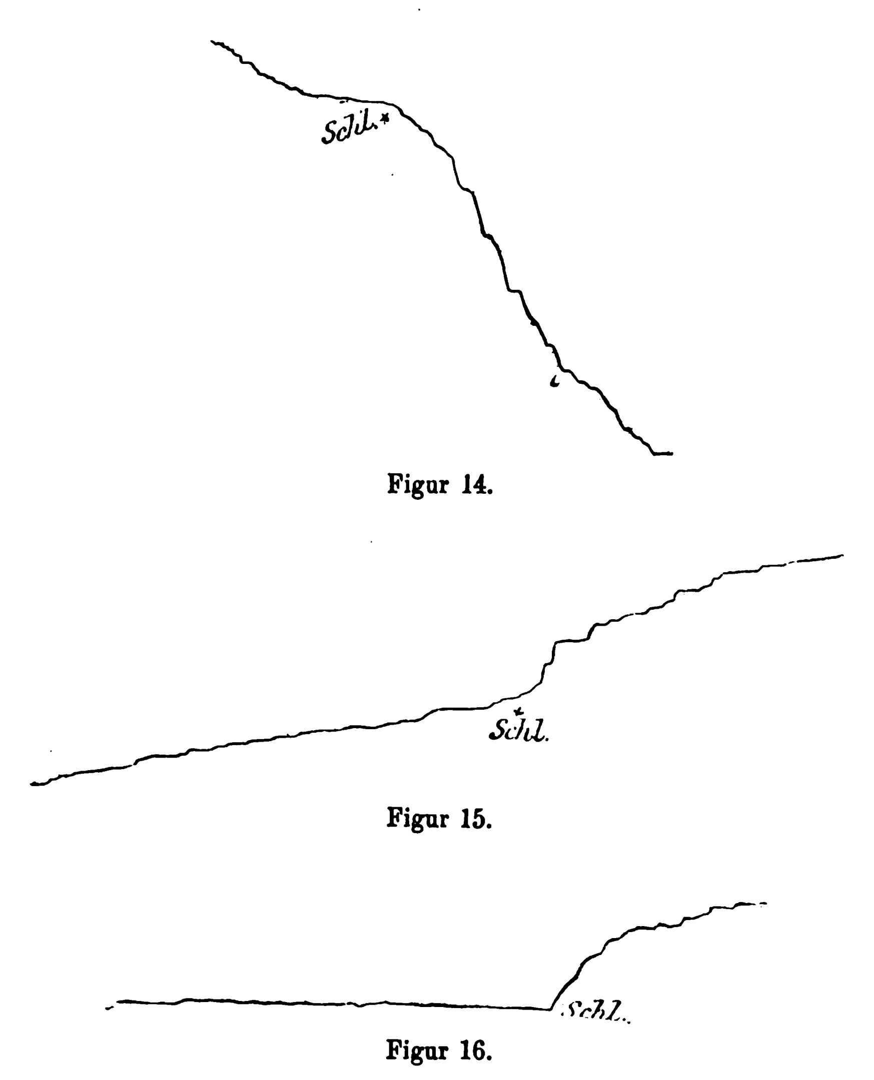
Figur 12.



Figur 13.

eine sehr langsame Bewegung, möglichst ohne Beachtung des Bewegungsgefühls, auszuführen und nach plötzlicher Stromeinschaltung in derselben Weise fortzusetzen. Hierbei ergaben sich wieder lang ausgedehnte, aus Horizontalen, welche durch ungemein kleine und langsam erfolgende Absätze getrennt waren, bestehende Curven, deren Absätze beim Eintritt des Stromes sich vergrösserten (Figg. 15, 16); sonst änderte sich nichts,



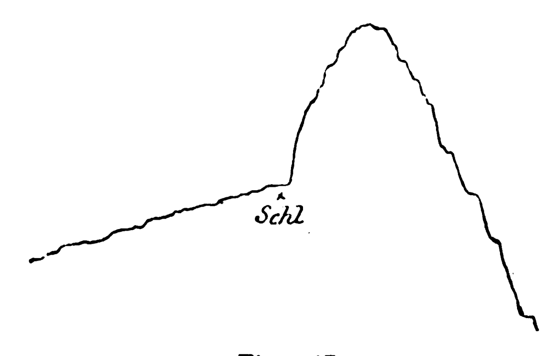


Figur 14.

Figur 15.

Figur 16.

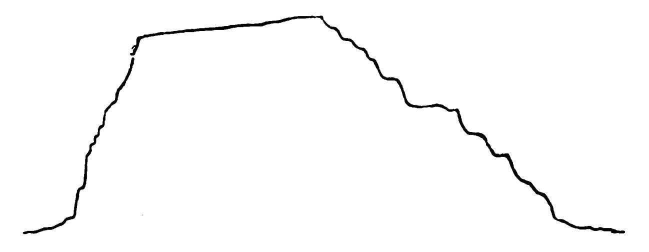
nur die Excursion der gesammten Bewegung war auch unter diesen Umständen meist eine grössere als ohne Strom. — Sobald ich dagegen das Bewegungsgefühl beachtete und bei Stromeinschaltung au niveau zu erhalten suchte, so trat steiles Ansteigen mit hohen Absätzen auf (Fig. 17)



Figur 17.

Bei Gelegenheit dieser Versuche wurde eine Beobachtung gemacht, welche sich ganz im Rahmen der von mir vorgetragenen Anschauung bewegt: in dem Augenblick nämlich, wo der Strom ausgeschaltet wurde, schien sich der Finger viel schneller zu bewegen als vorher, während die Curve lehrte, dass er sich sogar erheblich langsamer bewegte oder in derselben Weise fort lief.

Es ist hier anschliessend über eine sehr bemerkenswerthe Form der Curve zu berichten, welche diese annahm, wenn unter ausserordentlich starken Strömen gearbeitet wurde, bei welchen fast keine Empfindung mehr von dem Finger überhaupt bestand. Druck wurde erst bei grösserer Stärke gefühlt, passive Bewegungen erst, wenn sie schnell vor sich gingen. Diese Curven bestehen fast nur aus Horizontalen und Vertikalen und sind sonach fast vollkommen treppenförmig. Eine Bewegungsempfindung hatte beinahe gar nicht statt und sobald ein motorischer Impuls ausgelöst wurde, traten Absätze auf. Diese waren von verschiedenartiger, vorwiegend aber von ziemlicher Grösse. An ihrem Gipfel zeigen nun diese Curven ein längeres horizontales Stück, welches der Phase der Bewegung entspricht, in welcher der Finger am Ende der Flexion angelangt unbeweglich am Gyps anlag (Fig. 18). Während dieser Phase aber hatte



Figur 18.

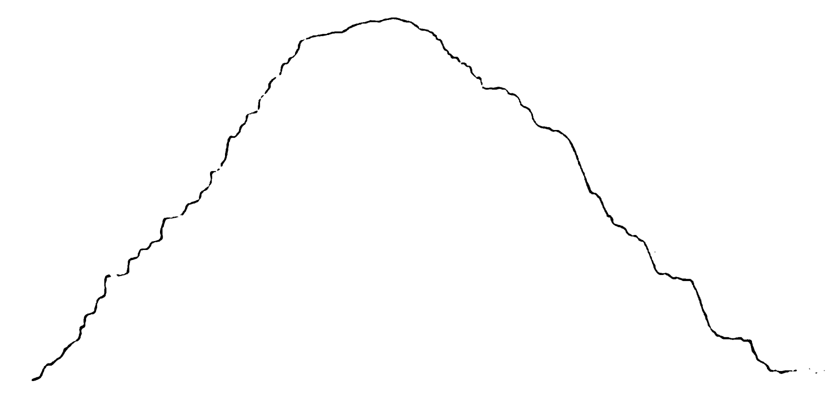
ich die bestimmteste Vorstellung den Finger zu beugen. Ich gerieth damals nach den ersten derartigen Curvenbildern in ein wahres Erstaunen, denn ich hatte jedesmal geglaubt, den Finger gebeugt und unmittelbar wieder in Streckung zurückgeführt zu haben. Ich erkannte den Grund bald: das Lagegefühl war so gut wie ganz aufgehoben; ein continuirliches Bewegungsgefühl bestand ebenfalls nicht, nur gelegentlich bei den grösseren Ausschlägen trat dasselbe in merklicher Weise auf. Ich hatte also im Grunde nur die Vorstellung, dass ich eine Beugebewegung ausführte, ohne dieselbe als solche deutlich zu fühlen. Nun wurde auch Druck erst percipirt, sobald er ziemlich stark war. Deshalb wurde ich nicht gewahr, dass der Finger durch den Gyps aufgehalten wurde und erst, nachdem durch immer festeres Andrücken endlich eine merkliche Druckempfindung erzielt war, glaubte ich die Beugung beendigt und schickte mich zur Streckung an. Mit dieser Erkenntniss war nun aber auch die Naivetät des Versuches dahin. Indem ich in den folgenden

Versuchen die Aufmerksamkeit schärfte, gelang es mir, die Horizontale zu verkürzen oder garnicht in die Erscheinung treten zu lassen: einmal nämlich kam die Zeitempfindung zu Hülfe, ferner bemerkte ich schon nach geringerem Andrücken an den Gyps einen gewissen Unterschied im Gefühl, ohne jedoch eigentlich den Stillstand des Fingers zu fühlen. Dieser Gefühlsunterschied wurde mir aber aus der geschöpften Erfahrung zum Merkmal des stillstehenden Fingers — und so gab ich den Impuls zur Streckung.

Ich kann bestimmt aussagen, dass ich während dieser Versuche in der Hauptsache nur die Vorstellung den Finger zu bewegen hatte und mehrfach auch in bewusster Weise nur mit dem Zeitsinn arbeitete, indem ich mir sagte, die Bewegung müsse wohl jetzt vollendet sein, ohne genau zu wissen, ob der Finger überhaupt vorwärts gekommen sei oder ob er von Anfang an stillgestanden habe.

Dies ist in mehrfacher Beziehung für die Bewegung Anästhetischer von Interesse. Es zeigt, dass eine eigentliche Empfindung mit dem motorischen Impuls nicht einhergeht, sondern nur eine Vorstellung, welche sich hauptsächlich an den Beginn der Innervation knüpft und zu ihrer Sicherung durchaus der peripherisch ausgelösten Empfindungen bedarf, eine Anschauung, zu welcher z. B. auch Strümpell auf Grund seiner Beobachtungen bei Anästhesie gelangt. So herrschte während der Horizontalen die Vorstellung, dass die beabsichtigte und begonnene Bewegung noch nicht aufgehört habe. Ferner geht aus dem Versuch hervor, dass der Ausfall der Bewegungs- und Lageempfindung bis zu einem gewissen Grade durch den Zeitsinn sowie durch gewisse andere vorher entnommene sensitive Merkmale, welche als solche gleichsam erst erworben werden, gedeckt werden kann.

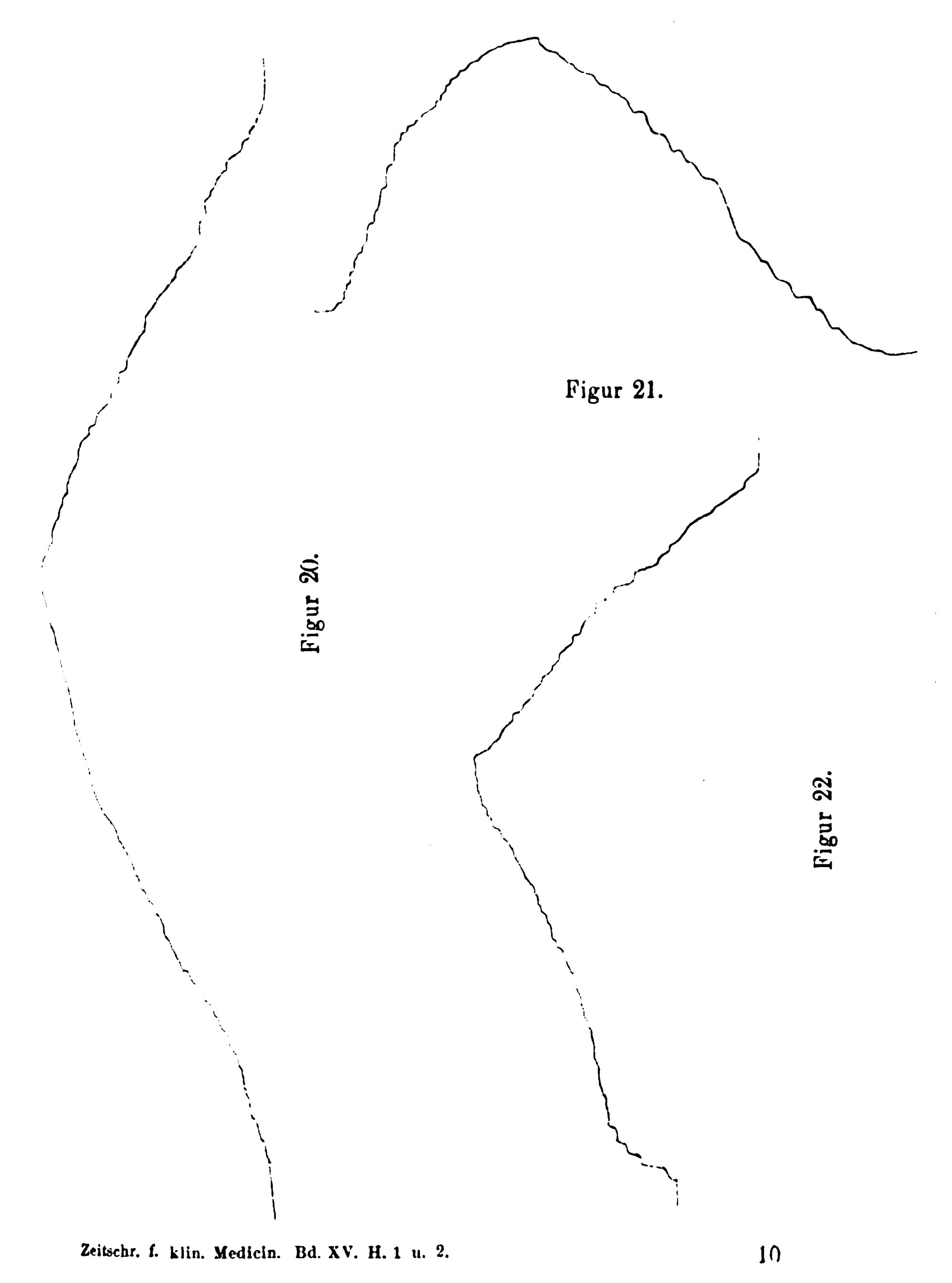
Was den Einfluss des Gesichts betrifft, so ergaben die in Bezug hierauf angestellten Versuche, dass unter normalen Sensibilitätsverhältnissen die Verfolgung der Fingerbewegung mit dem Blick keine merkliche Veränderung derselben hervorrief. Hingegen ist der Einfluss ein



Figur 19.



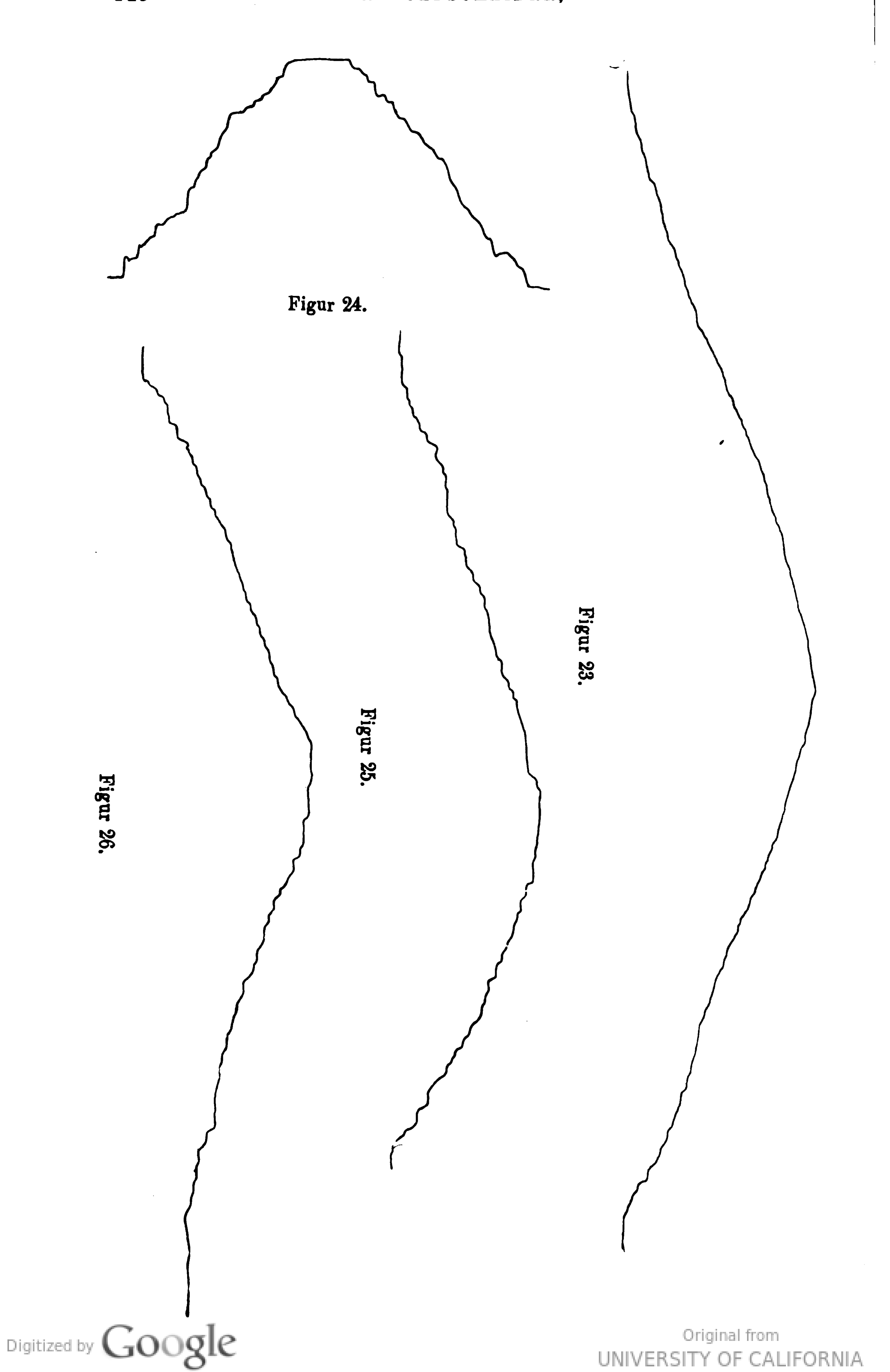
sehr beträchtlicher, sobald die Sensibilität durch den Strom gestört ist. Dann nämlich verläuft die durch das Auge controlirte Bewegung nicht rapide, sondern ebenso langsam wie in der Norm, und ferner mit niedrigeren Absätzen als bei geschlossenen Augen. Die Betrachtung der entstehenden Curve hat einen ähnlichen Erfolg wie diejenige des Fingers selbst. Vergleiche Fig. 19, welche unmittelbar nach Fig. 3, aber unter Controle des Gesichts, gewonnen wurde. Ferner Fig. 21 und 22. Fig. 20: Mit Beachtung des Bewegungsgefühls und Schluss der Augen ohne Strom. Fig. 21: Ohne Beachtung des Bewegungsgefühls mit Schluss der Augen



Figur 21.

Figur 20.

Figur 22.


Figur 24.
Figur 23.
Figur 25.
Figur 26.

und bei mässiger Stromstärke. Fig. 22: Bei Betrachtung des Fingers und derselben Stromstärke. Endlich Fig. 23: Bei Betrachtung des Fingers und ohne Strom. Fig. 24: Bei geschlossenen Augen und Stromeinwirkung. Fig. 25 und 26: Bei Betrachtung des Fingers und derselben Stromstärke. Auch von der klinischen Ataxie wissen wir, dass sie durch Hinsehen vermindert, aber nicht aufgehoben wird. Das beschriebene Verhalten enthält zugleich einen neuen Beweisgrund gegen den Einwand, dass die Absätze directen Muskelerregungen durch Stromschleifen entsprechen, da diese doch nicht von dem Gesichtssinn beeinflusst werden könnten.

Die Einwirkung der Controle durch den Gesichtssinn bewegt sich also in derselben Richtung wie die Abstraction vom Bewegungsgefühl. Man kann auch während des Versuches bemerken, dass das Bewegungsgefühl gegenüber dem Gesichtseindruck zurücktritt. Wir müssen annehmen, dass hier der Gesichtssinn in der That dem Bewegungsgefühl einen Theil seiner Rolle abnimmt, indem er regulirend auf die Auslösung der motorischen Impulse wirkt. Allein er verliert wieder einen Theil seiner Einwirkung, wenn man die Bewegung absichtlich schneller ausführt: dann werden die Absätze höher, die Bewegung mehr ruckweise, weil den verstärkten motorischen Impulsen der nöthige antagonistische Widerstand fehlt, wie es oben erörtert worden ist.

Eine sehr geringe Würdigung hat in der vorangehenden Erörterung der ataktischen Fingerbewegung die Abstumpfung der Lagewahrnehmung gefunden. Dieselbe wird ihre hauptsächliche Wichtigkeit bei den complicirteren, nämlich den dreidimensionalen Bewegungen finden, sobald es sich um Veränderungen der Richtung und Form der Bewegung handelt. In dem hier behandelten Schema kommt die Lagewahrnehmung als ein die Auslösung der motorischen Impulse bestimmendes Moment im wesentlichen nur für die Anfangs- und Endlage des Fingers, d. h. die Wendepunkte der Bewegung, in Betracht. Sie erhält dabei besondere Hülfen von Seiten des Druckgefühles, welches beim Anpressen des flectirten Halbfingers an den Gyps entstand. Die Flexion war bei beträchtlicher Abstumpfung des Lage- und Druckgefühles oft so gewaltsam, dass der Schreiber nach oben über die Trommel hinausschnellte, ja dass sich die Verbindung der Hülse mit dem Finger lockerte — die Streckung so forcirt, dass die 1. Phalange mächtig nach oben gegen den eisernen Arm oder den Finger des Gehülfen gezogen wurde, so dass beim Nachgeben dieser Widerstände der Schreiber ebenfalls die Trommel, nach unten, verliess. Nicht selten musste mich der Gehülfe erst darauf aufmerksam machen, dass die Bewegung beendigt sei. Das über das Ziel Hinausschiessende der Bewegung, wobei die Abstumpfung der Lagewahrnehmung zweifellos eine erhebliche Rolle spielt, war also in vollem Maasse vorhanden, konnte jedoch zufolge

der Versuchsanordnung nicht so prägnant in die äussere Erscheinung treten.

III. Kapitel.
Ueber die Beziehungen des sogenannten Muskelsinns zur Coordination und den atactischen Gang.

Es giebt Coordinationen, welche vom peripherischen Gefühl unabhängig sind und solche, welche desselben benöthigen. Zu den ersteren gehören zunächst diejenigen Muskelassociationen, welche nothwendig sind, um überhaupt die einfachsten und gewöhnlichsten Bewegungen zu vollführen, wie z. B. die impulsive Synergie des Tensor fasciae latae und des Ileo-psoas und wie die antagonistischen Synergien. Es ist, wie ich bereits erwähnt habe, wahrscheinlich, dass solche sehr gewöhnlichen Muskelassociationen im Centralnervensystem durch Sammelstellen von Leitungsbahnen irgendwie anatomisch begründet sind. Ferner können wir rein willkürlich, ohne die Sensibilität zu Hülfe zu nehmen, auch complicirtere, von uns erlernte und hinlänglich geübte Muskelassociationen auslösen. So vermag der Sänger, wie *Klünder* unter *Hensen's* Leitung nachgewiesen hat, die Abstufungen der Töne durch unmittelbaren willkürlichen motorischen Impuls hervorzubringen, ohne erst mit Hülfe sensibler Controle die richtige Einstellung seiner Musculatur suchen zu müssen, zweifellos auf Grund der häufigen Wiederkehr von Verbindungen gewisser acustischer und Spannungsempfindungen im M. thyreo-arythenoideus mit gewissen motorischen Innervationen. Der Prestidigitateur, der Klavier- und Geigenvirtuose vermag gewiss in ähnlicher Weise selbst zu complicirteren Bewegungen nach „motorischen Erinnerungsbildern" die Impulse in zweckmässiger Vertheilung und Intensität unmittelbar auszulösen. Allein diese Fähigkeit wird sich im Grossen und Ganzen auf die *Eröffnung* einer Bewegung, auf die Anfangseinstellung derselben beschränken; es ist nicht anzunehmen, dass auch die zeitliche Folge der zur Vollführung einer complicirteren Bewegung erforderlichen Reihe von Impulsen in richtiger und zweckmässiger Weise wird zur Ausführung kommen können, ohne dass der Verlauf der Locomotion dabei von dem Individuum wahrgenommen wird.

Demgemäss wird derjenige Theil der Coordination, welcher in der zweckmässigen *zeitlichen* Aufeinanderfolge verschiedenartiger Innervationen besteht, der Sensibilität nicht entrathen können und ebenso im Allgemeinen nicht die Vertheilung der *Intensitäten* auf die verschiedenen zu gemeinsamer impulsiver oder antagonistischer Synergie sich vereinigenden Muskeln. Es wird z. B. die gemeinsame Contraction des Tensor fasciae latae und des Ileo-psoas überhaupt zur Erhebung des



Oberschenkels nach vorn nicht der Sensibilität bedürfen, wohl aber die Vertheilung der Innervationsstärke unter beide Muskeln, welche die Richtung der Bewegung bedingt, von welcher wir zu wissen wünschen, ob sie der intendirten Richtung entspricht.

Hiernach dürfen wir uns von der Ausführung einer uns geläufigeren Bewegung etwa folgende Vorstellung machen: Auf Grund der concipirten Bewegungsvorstellung ist die zum Beginn der Bewegung erforderliche Vertheilung der Innervationsimpulse auf die synergisch treibenden und antagonistischen Muskeln geschehen und der erste Ausschlag erfolgt. Von diesem geht uns ein Bewegungsgefühl zu, welches uns darüber Kenntniss giebt, ob die erzielte Locomotion der vorgestellten entspricht. Je nachdem dies der Fall ist, werden die Impulse in ihrer ersten Intensität fortlaufen oder sich ändern. Ausserdem entsteht ein Spannungsgefühl, welches die antagonistische Widerstandsleistung bezeichnet. Wie bereits früher entwickelt, würde es einen unmöglichen Mechanismus ergeben, wenn man das Maass der activen antagonistischen Widerstandsleistung von dem Bewegungsgefühl ableiten wollte, da dann ein und dasselbe sensitive Merkmal, z. B. ein im Verhältniss zum vorgestellten zu schwaches Bewegungsgefühl, ebensowohl durch eine zu geringe Intensität des treibenden motorischen Impulses, wie durch eine zu grosse Widerstandsleistung hervorgebracht werden würde. Für die Regulirung der antagonistischen Synergie ist zweifellos ein besonderer Controlapparat vorhanden, welcher mittelst der peripherischen Spannungsgefühle der Sehnen arbeitet. Das Lagegefühl kommt vielleicht bei dem ersten minimalen Ausschlag noch nicht in Betracht. Weiterhin aber wird es uns darüber belehren, ob die Richtung der eingeschlagenen Bewegung der vorgestellten entspricht. Hauptsächlich wird es für die zeitliche Folge der Muskelassociationen innerhalb einer complicirten Bewegung von Bedeutung sein.

Selbst bei einer sehr einfachen Bewegung wird sich die Vertheilung der Intensitäten der motorischen Impulse fortwährend ändern müssen, da sich durch die Locomotion des bewegten Knochens das Verhältniss desselben zu den Zugrichtungen und damit die statischen Momente verändern. Eine einfache Fortsetzung der anfänglichen Innervationen mit ihrem gegenseitigen Verhältniss wird daher nicht zum Ziele führen; die eintretenden Veränderungen dieses Verhältnisses werden aber sensitive Merkmale bezüglich des Verlaufes der Locomotion zur nothwendigen Basis haben müssen.

In noch erhöhtem Maasse wird die Sensibilität für die Coordination in Betracht kommen, sobald es sich um Bewegungen mit äusseren Widerständen, wie bei der Mehrzahl der mechanischen Verrichtungen, handelt. Das Ueberwinden der Widerstände ist hierbei gewöhnlich bestimmend für den weiteren Fortgang der Bewegung und somit werden wir des Gefühles



des Widerstandes nicht entrathen können, um in zweckmässiger Weise die Impulse auszulösen.

Wenn im Vorangegangenen immer von „Empfindungen“ der Bewegung, der Sehnenspannung, der Lage gesprochen wurde, so können sich diese zweifellos doch auch untermerklich vollziehen. Allein damit ist noch nicht gesagt, dass es ein subcortical gelegenes Centrum sein müsse, welches die zugeleiteten sensitiven Merkmale mit den motorischen Bahnen verbindet[1]). Es wird sich hier vielmehr darum handeln, dass häufig geübte Associationen schliesslich unter einem geringeren Grade von Aufmerksamkeit ablaufen. Selbst complicirtere mechanische Verrichtungen können unter der Schwelle des Bewusstseins vor sich gehen. Ein Beispiel der „alltäglichsten“ Art ist das Uhraufziehen mit dem Schlüssel. Wir pflegen gegen das Ende dieses Actes hin das Uebergewicht der treibenden Innervation über die antagonistische vorsichtig nur so weit wachsen zu lassen, dass das Bewegungsgefühl soeben die Schwelle überschreitet. Mit welcher Aufmerksamkeit betreiben wir diese immerhin etwas complicirte Leistung bei einer unbekannten Uhr! Und dennoch kann dieser Kampf der Antagonisten so unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufen, dass wir seiner kaum achten und zuweilen keine Erinnerung an denselben haben, auch wenn er soeben erst stattgefunden hat. Selbst sehr zusammengesetzte Bewegungen können schliesslich reflexartig sich abspielen. Gehen, Laufen und andere alltägliche Bewegungen mussten ehedem von uns erlernt werden. Es ist nun nicht zu vermuthen, dass durch fortgesetzte Uebung die Innervation *andere* Bahnen einschlägt, sondern nur, dass sie die alten schneller durchläuft. Es besteht ein natürlicher Uebergang von denjenigen Bewegungen, welche wir aufmerksam verfolgen, zu denjenigen, wie Gehen, Laufen u. s. w., welche scheinbar ganz ohne unser bewusstes Zuthun verlaufen. Dieser Uebergang ist im Wesentlichen durch die mehr minder energische Betheiligung der Aufmerksamkeit gebildet, und wir müssen annehmen, dass die Erregungen, welche den für die Coordination in Betracht kommenden Hirntheilen zugehen, dieselben sind, ob sie mit Bewusstsein verfolgt werden oder nicht. Allein es ist zu vermuthen, dass diese Erregungen, um für die Auslösung coordinatorischer Impulse zu genügen, nicht dieselbe Stärke zu haben brauchen, als um die Schwelle des Bewusstseins zu durchbrechen, welche wahrscheinlich noch einen besonderen Widerstand bietet. Hierfür spricht, dass bei den ataktischen Curven die Steilheit und Höhe der Absätze vermehrt wurde, sobald die Aufmerksamkeit in besonderer

---

[1]) Die subcortical gelegenen „Coordinationscentren“ dürften nur Etappen der Leitungsbahnen vorstellen, welche durch entsprechende räumliche Zusammenlagerung der Elemente complicirtere Muskelassociationen auslösen, in der Weise, wie es oben speciell von den spinalen Apparaten gezeigt wurde.

Weise auf das Bewegungsgefühl gelenkt wurde. Es kann nach dieser Betrachtung daher auch nicht eingesehen werden, dass es nothwendig sei, ein besonderes Coordinationscentrum zu postuliren, mit Ausnahme jener oben erwähnten anatomischen Zusammenordnungen motorischer Apparate für ganz bestimmte, zusammengehörige Muskelassociationen. Die wahrscheinlichste Annahme ist[1]), dass in der Hirnrinde motorische und ausser ihnen solche Centren existiren, in welchen Lage- und Bewegungsvorstellungen deponirt sind und die entsprechenden Empfindungen zu Stande kommen. Die fortlaufende Verbindung motorischer Impulse mit Empfindungen der Bewegung, Lage, des Widerstandes und eben solchen Vorstellungen, ferner mit optischen Empfindungen und Vorstellungen der Bewegung und Lage mittelst der zwischen den Centren bestehenden Associationsfasern dürfte das Wesen der gewählten Coordinationen ausmachen.

Wenden wir das Gesagte auf die interessanteste Erscheinung der Ataxie, den ataktischen Gang, an, so wird es hier in erster Linie sich um eine Herabsetzung des Bewegungsgefühls im Hüft- und Kniegelenk handeln, wie Leyden bereits durch Messungen erwiesen hat; ferner jedenfalls um eine Herabsetzung des Spannungsgefühls in den Sehnen, wodurch die antagonistische Zügelung der Bewegung vermindert ist. Der Kranke, in der Absicht, sich ein schwaches oder mässiges Bewegungsgefühl zuzuführen, bringt die Muskeln zu schneller und ergiebiger Contraction, das Bein in rapide Bewegung, und hat dabei das Gefühl, eine normale und langsame Bewegung zu machen. Die Erscheinungen treten bei dem Bein besonders stark in die Augen, weil durch die Länge desselben die Vergrösserung der eben merklichen Gelenkexcursion sehr erhebliche Beträge der Schwingung des Fusses bewirkt. Da das Hüftgelenk die Bewegung in drei Dimensionen gestattet, so gesellen sich beim ataktischen Gange noch die Richtungsabweichungen hinzu, welche beim Finger fehlten. Denn es bestehen natürlich für die seitlichen, sowie die rotatorischen Gelenkbewegungen ebenso Wahrnehmungsschwellen, welche gleichfalls hier abgestumpft sind. Die Beugung des Oberschenkels geschieht hauptsächlich[2]) durch die Synergie des Ileopsoas und Tensor fasciae latae, deren auswärts- und einwärtsrollende Wirkung bei richtiger Vertheilung der Innervationen sich aufheben. Die Controlle der letzteren wird sich einmal auf das Spannungs-

[1]) vergl. Nothnagel, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. VI. Congress für innere Medicin.

[2]) Duchenne schreibt dem Rectus femoris bezüglich der Beugung des Oberschenkels beim Gange eine sehr geringe Rolle zu; jedoch ist seine auf die Beobachtung einer offenbar hysterischen Patientin gestützte Lehre nicht ohne Bedenken. Allein dies ist für unsere Betrachtung hier gleichgültig, da die Synergie der genannten beiden Muskeln neben der Rectuswirkung zweifellos besteht.



gefühl ihrer Sehnen, ferner auf die Art der Bewegungsempfindung im Hüftgelenk, sowie auf die über die Lage des Beins uns zugehenden sensitiven Merkmale stützen. Ob die bei der Rotation des Oberschenkels im Hüftgelenk entstehende Bewegungsempfindung als solche unterscheidende Merkmale gegenüber der bei der Beugung desselben producirten Empfindung besitzt oder ob sie solche erst durch die Lagewahrnehmung erhält, kann ich nicht sagen. Jedenfalls aber werden auch die Bedingungen für die Wahrnehmung der Rotation verschlechtert und somit diejenigen sensitiven Merkmale abgestumpft sein, welche für die zweckmässige Vertheilung der Innervationen unter Ileopsoas und Tensor fasciae latae maassgebend sind. Dieselbe Betrachtung kann man auch auf die seitlichen Abweichungen des Oberschenkels anwenden, um zu dem Ergebniss zu gelangen, dass die Richtungsabweichungen jeglicher Art in derselben Weise sich aus der Abstumpfung des Bewegungs-, Widerstands- und Lagegefühls ableiten lassen, wie die ataktische Fingerbewegung in zwei Dimensionen. Ich will hier die Frage unerörtert lassen, in wie weit die Herabsetzung des Muskeltonus die antagonistische Widerstandsleistung herabstimmt, halte es jedoch für möglich, dass die erstere als ein die Erscheinungen noch verschärfendes Moment hinzutritt.

Ein Nebenumstand, welcher nach zwei Richtungen hin die ataktischen Erscheinungen des Ganges noch ganz besonders hervortreten lässt, ist darin gelegen, dass es sich um eine Bewegung handelt, welche nicht sehr langsam ausgeführt werden kann. Denn die schon für den Gesunden in dieser Beziehung bestehende Schwierigkeit ist beim Tabiker noch viel mehr vorhanden, weil die Sensibilität der Fusssohle — dieses wichtige Mittel für die Erhaltung des Gleichgewichts beim Stehen (Heyd) —, sowie überhaupt die Fähigkeit der Aequilibrirung herabgesetzt, das Stehen auf einem Beine äusserst erschwert ist. Der Tabiker kann daher die Gehbewegung nicht mit jener Langsamkeit vollführen, wie ich sie z. B. beim Finger angewendet hatte, um das Bewegungsgefühl möglichst auszuschalten und dadurch die ataktischen Erscheinungen zu verringern. Ich hatte gezeigt, dass es bei nicht allzu langsamer Bewegung, sobald überhaupt ein merkliches Bewegungsgefühl zu Stande kommt, nicht gelingt, auf dasselbe zu verzichten, sondern dass dasselbe dann durchaus die Coordination beherrscht (S. 139). Aus demselben Grunde nun ist auch die bessernde Einwirkung der Controlle durch das Gesicht beim ataktischen Gange weniger hervortretend als bei der Fingerbewegung. Die Substitution der sensitiven Merkmale des Bewegungsgefühles durch optische mit Bezug auf die Regulirung der Coordination gelang eben hauptsächlich mittelst einer erheblichen Verlangsamung der Bewegung, welche jedoch hier, wie bemerkt, eine natürliche Grenze findet. Schon



bei mässig bewegtem Finger traten die ataktischen Erscheinungen trotz Augencontrolle wieder erheblicher hervor.

Es ist endlich zu bemerken, dass gemäss meinen Erörterungen über den verschlechternden Einfluss, welchen die Richtung der Aufmerksamkeit auf das bewegte Glied hat, auch individuelle Unterschiede denkbar sind, welche bei gleichen Sensibilitätsverhältnissen die ataktische Bewegung in verschiedenem Grade hervortreten lassen könnten.

Eine Frage von ganz besonderer Wichtigkeit ist nun die nach den Störungen der Coordination, welche dadurch gesetzt werden, dass die Sensibilität völlig aufgehoben ist. Die Casuistik der verbreiteten Anästhesien lehrt, dass active Bewegungen bei geschlossenen Augen ausgeführt werden können, ohne dass ein Gefühl dieser Bewegungen dabei statt hat, derart, dass die Betreffenden nicht wissen, ob sie überhaupt bewegen und eine Hemmung der Bewegung nicht bemerken. Ihr Urtheil über die Beendigung der activen Bewegung stützt sich dabei hauptsächlich auf die Zeitempfindung. Die beobachteten möglichen Bewegungen sind im Allgemeinen einfacher Art. Es wird [1]) von einem anästhetischen deutschen Schullehrer berichtet, welcher die Zehen einzeln und insgesammt, wie er wollte, bewegen konnte. Landry [2]) erzählt von einem anästhetischen Arzt, welcher passive Bewegungen durchaus nicht fühlte, dabei aber doch das Bein im Ganzen und theilweise heben konnte. „Mit offenen Augen kann er den Daumen mit Leichtigkeit jedem der anderen Finger gegenüberstellen; bei geschlossenen Augen kommt es wohl auch zur Oppositionsbewegung, aber der Daumen trifft nur wie durch Zufall den Finger, welchen er sucht." Hier ist die Grenze der Coordination sehr bezeichnend. Im Spaeth'schen Falle, dem berühmtesten in dieser Richtung, konnte der anästhetische Mann sicher gehen, bei geschlossenen Augen den Fuss zu einer aufgegebenen Höhe erheben.

Friedreich citirt noch eine Reihe von Fällen von Anästhesie, jedoch ohne Angabe darüber, wie es sich mit den Bewegungen bei Ausschluss des Gesichts verhalten habe. Hemianästhesien können hier keine Berücksichtigung finden, weil solche Individuen nachweisbar die Sensibilität der gesunden Seite zur Coordination auch der Bewegungen der anästhetischen Seite zu benutzen wissen. Von Winter ist ein bereits citirter Fall von ziemlich allgemeiner Anästhesie mitgetheilt, bei welchem der Kranke alle Bewegungen ohne Störung ausführen konnte. Bezüglich der Bewegungsfähigkeit bei Ausschluss des Gesichts ist bemerkt, dass er Kopf und Extremitäten völlig ruhig halten und mit Arm oder Bein einen regelrechten Kreis beschreiben konnte. Der Gang war völlig normal; hierbei ist übrigens doch vielleicht nicht ohne Bedeutung, dass das Druck-

[1]) Entnommen aus: „The Muscular Sense" etc. by Bastian. Brain. April 1887.
[2]) Ebendort. Der Fall wurde schon oben citirt.



gefühl in der Planta pedis nicht völlig erloschen war, wie sich sowohl aus der Sensibilitätsprüfung wie daraus ergab, dass Pat. beim passiven Aufgehobenwerden des ganzen Körpers fühlte, dass die Füsse den Boden verliessen.

Einen ganz besonders werthvollen Beitrag für diese Frage liefert der bekannte Fall von Strümpell [1]), auf welchen ich hier auch deshalb ausführlicher eingehe, weil er die oben entwickelten Anschauungen über das Verhältniss der Sensibilität zur Coordination in mehrfacher Beziehung bestätigt.

Der Patient, ein 15jähriger Schuhmacherlehrling, bot eine allgemeine Anästhesie der Haut, der Schleimhäute und höheren Sinnesorgane dar; verschont war nur das linke Ohr und rechte Auge. Zunächst zeigt der Fall, dass für das Lagegefühl die Empfindungen des peripherischen Theiles massgebend sind. Der Kranke konnte nämlich bei Ausschluss der Augen kleinere Muskelgruppen für sich nicht in Function treten lassen, z. B. nicht einzelne Finger bewegen. Später nun, als die Sensibilität sich zu bessern angefangen hatte, vollbrachte er dies in eigenthümlicher Weise. Ich gebe die Schilderung mit Strümpell's eigenen Worten: „Der Kranke hatte damals beim Auflegen der Finger auf eine feste Unterlaage, wenn er mit denselben auf die letztere einen festen Druck ausübte, bereits eine deutliche Berührungsempfindung. Sollte er nun von den aufliegenden Fingern einen bestimmten bewegen, so sah man deutlich, wie er zuvor, ehe er die Bewegung anfing, alle Finger theils gleichzeitig, theils nach einander stark auf die Unterlage aufdrückte, sich so den zu bewegenden Finger gleichsam heraussuchte und dann die anderen Finger durch nochmaliges festes Aufdrücken fixirte, bis es ihm auf diese Weise durch Ausschliessung gelang, die Bewegung mit dem angegebenen Finger allein auszuführen.“ Er suchte sich also die zur zweckmässigen Vertheilung der Innervationsimpulse nöthige Lageempfindung des zu bewegenden und der ruhig zu stellenden Finger durch Erregung peripherischer Sensationen zu verschaffen. Ganz Aehnliches wurde bei dem Winter'schen Falle beobachtet: der Patient konnte die Lage seiner Glieder annähernd richtig beurtheilen, wenn sie so lagen, dass er sich durch starkes Reiben einen sensiblen Reiz erzeugen konnte.

Ferner geht aus dem Fall hervor, dass eine Empfindung der Bewegung durch den Innervationsimpuls nicht besteht, denn bei vollständiger Anästhesie hatte der Kranke von den von ihm activ ausgeführten Bewegungen kein Gefühl und merkte es nicht, wenn diese Bewegung durch äusseren Widerstand zum Stillstand gebracht wurde.

---

[1]) Ad. Strümpell, Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 22. Bd. 1878.



Was endlich die Coordinationsverhältnisse betrifft, so zeigte der Knabe bei geöffneten Augen keine merkliche Beeinträchtigung der Bewegungen. Bei geschlossenen Augen dagegen vermochte er die Bewegung, wie schon erwähnt, auf kleinere Muskelgruppen nicht zu beschränken, wohl aber Arm, Bein, den Kopf für sich zu bewegen. Aber schon „Bewegungen des ganzen Arms in einer bestimmten Haltung desselben waren nicht möglich. Sollte der Arm in gestreckter Stellung gehoben werden, so mischte sich fast stets unwillkürlich und vom Kranken unbemerkt eine Beugung im Ellbogengelenk oder sonst eine andere Bewegung dazu." Einen einzelnen Finger für sich konnte er nicht bewegen, vielmehr bewegten sich die anderen mit. Aber liess man ihn bei offenen Augen einen Finger, z. B. den Zeigefinger allein eine Zeit lang bewegen und hielt ihm dann mit der Aufforderung, in der isolirten Bewegung fortzufahren, plötzlich das sehende Auge zu, so erfolgte gewöhnlich auch zuerst noch eine Anzahl auf den Zeigefinger in richtiger Weise beschränkter Bewegungen." Dann aber mischten sich wieder die anderen Finger ein. Wir sehen hier ein schönes Beispiel einer rein willkürlichen Auslösung coordinirter motorischer Impulse, unter dem Einflusse einer öfteren Wiederholung derselben mit Controle des Auges. Wiederholung ist das Wesen der Uebung. Diese hat dem Kranken die Fähigkeit erworben, einfache coordinatorische Leistungen jeder Zeit willkürlich zu vollziehen, wie das Bewegen ganzer Gliedmassen. Allein schon eine verlangte Abweichung von dem gewohnheitsgemässen Bewegen derselben bringt diese Fähigkeit zum Fall. So war der Knabe auch im Stande, eine sehr gewohnheitsgemässe Bewegung zu vollbringen, welche nothwendig ohne Gesicht stattfindet, nämlich das Kauen, — ohne den Bissen zu fühlen. Mit Recht sagt Strümpell: „A priori ist kein Grund vorhanden, dass diese Fähigkeit, den Willensimpuls auf eine bestimmte Muskelgruppe oder sogar einen bestimmten Muskel zu beschränken und ihn darauf isolirt zu erhalten, nothwendig von der Möglichkeit einer sensiblen Controle abhängig sei und ohne diese verloren gehen müsse." Man könnte in dieser Beziehung den motorischen Centren weitgehende Fähigkeiten zuschreiben. Es wird aber bei der Ausführung einer Bewegung noch mehr von ihnen verlangt: nämlich eine zeitlich sich ändernde Vertheilung der Impulse. Hier wird es schon schwieriger, sich vorzustellen, dass diese bunte Folge von Impulsen fast automatisch sich abspielen soll. Dass aber bis zu einem gewissen Grade auch dies möglich ist — vergleichbar einem Gedächtniss für die motorischen Impulse —, zeigt das eben citirte Verhalten des anästhetischen Knaben. Dies Gedächtniss für die zeitliche Folge der coordinirten Impulse geht am stringentesten hervor aus der Fähigkeit des Kranken, bei geschlossenem Auge die Hand abwechselnd zu öffnen und zu schliessen, wiederum „besonders wenn der Kranke die Bewegung eben zuvor noch mit offenem Auge hatte ausführen können."



Allein sobald passiv die Locomotion der Hand in ein Missverhältniss zu der automatisch sich abrollenden Innervationsfolge gebracht wurde, war eine vollständige Verkehrtheit der Bewegungen die Folge, so dass etwa „der Kranke die Hand schloss, wenn er aufgefordert wurde, sie zu öffnen und umgekehrt.“

Ich hatte schon früher gezeigt, dass wir auch dem Fühlenden die Fähigkeit zuschreiben müssen, den Beginn selbst complicirterer Bewegungen unmittelbar „einzustellen“, d. h. auf Grund der gefassten Bewegungsvorstellung und der nach gesammelten Erfahrungen mit dieser verknüpften Muskelinnervationen solche in zweckmässiger Weise zu vertheilen, wobei der Sensibilität blos eine die Einstellung bestätigende Rolle zufällt. Bei den Anästhetischen geschieht diese Einstellung zweifelsohne auf Grund optischer Eindrücke und Vorstellungen. Wollen wir uns nun eine Vorstellung darüber machen, wie der Anästhetische im Stande ist die Auslösung weiterer Impulse in richtiger Zeitfolge zu bewirken, so könnten wir dies etwa in folgender Weise: Hat der Gefühllose eine bestimmte Bewegung oft ausgeführt, so wird es ihm gelingen, die mit jeder Phase der Bewegung verknüpften optischen Eindrücke in ihren feinen Unterschieden und mit ihrer zeitlichen Folge in der Erinnerung festzuhalten. Wir dürfen annehmen, dass sich diese Fähigkeit bei ihm mehr ausgebildet hat als bei Fühlenden, weil die optischen Eindrücke für ihn die einzigen Merkmale der Bewegung sind, ebenso wie der Blinde sein Gefühlsvermögen feiner ausbildet. Diese optischen Eindrücke geben ein mindestens ebenso sicheres, wenn nicht sichereres Merkmal für die Coordination ab als das Gefühl. Denn auch die Fühlenden gebrauchen oft das Auge, um sich über die Stellung eines Gliedes genau zu vergewissern, besonders wenn es sich darum handelt, eine ungewohnte Bewegung zu erlernen. Schon oben war bemerkt worden, dass das Gefühl der körperlichen Ausdehnung und die Lagewahrnehmung nicht besonders vollkommen sind. Bei aller Feinheit der Bewegungsempfindung ist die Localisation derselben doch ziemlich unvollkommen, so dass es sich ereignen kann, dass man wohl spürt, es bewege sich irgend ein Fingerglied, aber nicht ohne weiteres zu sagen im Stande ist, welches Glied es ist. Der Gefühllose vermag nun vielleicht die in der Erinnerung deponirten optischen Eindrücke von dem Verlaufe einer Bewegung als Vorstellungen mit solcher Schärfe zu reproduciren, dass sich die Muskelassociationen hieran knüpfen können, welche mit den betreffenden optischen Eindrücken beim Einüben der Bewegung verbunden waren. Die reproducirten Vorstellungen aber lässt der Gefüllose mittelst seines Zeitsinnes in der gehörigen zeitlichen Folge sich abspielen, wie sie beim Einüben der Bewegung aufgetreten waren. Eine wie bedeutende Verwendung die Zeitempfindung bei diesen Leuten findet, geht daraus hervor, dass die Betreffenden, welche nicht merken, dass das zu



bewegende Glied festgehalten wird, nach einer gewissen Zeit die Bewegung beendigt zu haben glauben. Bei den oben besprochenen treppenartigen Curven (s. S. 143) waren experimentell erzeugte Erscheinungen vorhanden, welche mit den Bewegungen der Anästhetischen grosse Aehnlichkeit hatten.

Wenn nun so völlig die optischen Eindrücke und Erinnerungsbilder der Bewegung und Lage an Stelle derjenigen von Seiten der Sensibilität getreten sind, so ist auch kein Grund vorhanden, dass die Bewegungen der Anästhetischen ataktisch werden sollten. Die ataktische Störung wird nach unseren Erörterungen ja dadurch hervorgebracht, dass die für die Coordination maassgebenden sensitiven Merkmale der Bewegung und Sehnenspannung abgestumpft, dass die Schwelle derselben hinaufgerückt ist. Es bedurfte einer rapideren Bewegung, um centripetale Erregungen zu produciren, welche zur Auslösung weiterer Impulse genügend wären. So lange diese centripetalen Erregungen überhaupt noch zu Stande kamen, war es nicht möglich, die Coordination ihrem Einfluss zu entziehen und nur dadurch gelang es, den Einfluss des Bewegungsgefühls zu eliminiren, dass die Bewegung bis fast zum Nichts verlangsamt wurde. Sind nun diese Erregungen völlig aus dem Wege geräumt und an ihre Stelle sensitive Merkmale getreten, welche keine Abnormitäten zeigen, nämlich die optischen, so fehlen alle die Bedingungen, von welchen wir die Ataxie abgeleitet hatten.

IV. Kapitel.
Ueber die klinischen Einwände gegen die Theorie der sensorischen Ataxie.

Es erübrigt noch zu erörtern, wie die vorgetragene Theorie des Muskelsinns und der Ataxie sich zu den Einwänden stellt, welche auf Grund der Casuistik gegen die Leyden'sche Theorie erhoben worden sind. Dieselben sind zweierlei Art. Einmal wird geltend gemacht, dass Fälle beobachtet sind, welche bei nicht nachweisbar gestörter Sensibilität dennoch Ataxie zeigten.

Es kann kein Zweifel sein, dass bei einer Anzahl dieser Fälle die Sensibilitätsprüfung mit aller Sorgfalt ausgeführt wurde. Mustergültig sind in dieser Hinsicht die berühmten Fälle von hereditärer Ataxie Friedreich's. Die Leute zeigten hochgradige Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen oder mit nur ganz gelegentlicher und offenbar irrelevanter Störung. Der spinale Charakter der Ataxie ist durch den anatomischen Befund, Degeneration der Hinterstränge, sichergestellt. Ich gebe das Resumé der Friedreich'schen Sensibilitätsprüfungen mit seinen eigenen



Worten (S. 168):[1]) „Ich hebe auf das Bestimmteste hervor, dass nicht allein die leisesten Nadelstiche, Berührungen und Anstreifungen mit dem Finger, Anblasen und Anhauchen u. dergl. überall präcise gefühlt und localisirt wurden, sondern dass auch durch die Untersuchungsmethode mittelst des Tasterzirkels nach E. H. Weber, sowie durch die Bestimmung der Gefühlsminima für inducirte Ströme nach Leyden keine grösseren Differenzen wahrgenommen werden konnten als sie bei gesunden, zum Vergleiche herbeigezogenen Individuen gleichen Alters und gleicher Bildungsstufe zu Tage traten." „Ebenso negative Resultate lieferten die Prüfungen des Temperatur- und Drucksinnes." „Besonders aber muss ich hervorheben, dass auch bei meinen neuen Fällen Störungen der Muskelsensibilität durch keine der üblichen Prüfungsmethoden zu constatiren waren. Die Kranken vermochten, wie vielfältige Untersuchungen mit immer gleichem Resultate bewiesen, von der Stellung und Lage ihrer Glieder auch bei verhängten Augen genau Rechenschaft zu geben und erkannten durchaus exact die Grade passiver Erhebung und Lageveränderung, die man mit ihren Extremitäten vornahm. Es gelang den Kranken, selbstverständlich immer unter Abschluss der Augen, die Arme oder Beine bis zu einer beliebigen, von ihnen geforderten Höhe zu erheben, und wenn auch die intendirte Action durch die uncoordinirte, ataktische Art der Bewegung in mannigfacher Weise gestört wurde und über das gewollte Ziel hinausschoss, so waren die Kranken dieses Umstandes sich doch ganz gut bewusst, vermochten genau anzugeben, in welcher Art und bis zu welchem Grade die beabsichtigte Bewegung fehlerhaft ausgefallen war und es gelang ihnen, den gemachten Fehler durch einige Correcturen zu beseitigen. Die Kranken konnten die Schwere von auf die freigehaltene Hand gelegten oder von ihnen zu erhebenden Gegenständen richtig abschätzen und es unterschied sich auch hierbei deren Leistungsgrenze nicht von jener gesunder Individuen, mit denen Controlversuche angestellt wurden." „Ein vorgehaltener Gegenstand wurde von den Kranken, wenn sie dessen Lage im Raume vorher durch das Gesicht sich eingeprägt hatten, auch nach Augenschluss keineswegs unter stärkeren ataktischen Bewegungen ergriffen als vorher." Der Status giebt bei den einzelnen Fällen für dies Resumé die vollkommensten Beläge.

Trotz dieser sorgfältigen und universellen Sensibilitätsprüfungen muss man gemäss den oben angestellten Erörterungen über Muskelsinn und seine Beziehungen zur Ataxie eins vermissen: die Prüfung des Bewegungsgefühls. Aus Friedreich's Schilderung geht überzeugend hervor, dass das Lagegefühl nachweisbare Störungen nicht erlitten

[1]) „Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen." Virchow's Archiv. 68. 1876.



hatte. Die Kranken konnten „von der Stellung und Lage ihrer Glieder auch bei verhängten Augen genau Rechenschaft geben", „erkannten durchaus exact die Grade passiver Erhebung und Lageveränderung." Allein die Grenzen der Bewegungsempfindung sind damit nicht geprüft und auch die letztcitirte Angabe bezieht sich nur darauf, dass der Endzustand einer passiv vorgenommenen Bewegung von dem vorher bestandenen Zustand unterschieden werden konnte. Wie ich gezeigt habe, ist aber etwas ganz anderes die Frage, welches Minimum von Lageveränderung soeben noch als Bewegung gefühlt wird. Man erinnere sich, dass bei ungemein herabgesetzter Lagewahrnehmung die Bewegungsempfindung relativ wenig gelitten zu haben brauchte. Auch der gegentheilige Fall mag möglich sein: Erhaltung des Lagegefühls bei herabgesetzter Bewegungsempfindung. Dass ersteres in den Friedreich'schen Fällen erhalten war, ist leicht zu verstehen, da die peripherische Sensibilität intact war. Freilich hatte ich für die Lagewahrnehmung auch die Empfindung von der Gelenkstellung herangezogen, allein es ist noch nicht möglich gewesen zu ermitteln, welchen Einfluss die Abstumpfung des Gelenkgefühls für sich auf die Lagewahrnehmung hat und ob dieselbe nicht in genügender Weise durch die von Seiten der sonstigen Sensibilität zugehenden sensitiven Merkmale gedeckt wird. Dass die Lagewahrnehmung vicariirend für die Bewegungsempfindung bezüglich Regulirung der Coordination eintreten könne, ist kaum anzunehmen, weil erstere durch Aggregation einer Summe von Merkmalen gebildet wird und deshalb die psychische Zeit der Bildung einer Lagewahrnehmung wahrscheinlich zu gross ist, als dass dieselbe die Bewegung während ihres ganzen Verlaufes fortwährend reguliren sollte.

Friedreich legt Gewicht darauf, dass die Bewegungsstörung durch Augenschluss nicht vermehrt wurde. In der That sollte man annehmen, dass die Controle des Gesichts die Bewegung verbessern müsste, falls die Störung derselben von abgeschwächter Sensibilität herrührte. Jedoch hatte sich bei meinen Versuchen ergeben, dass die Einwirkung des Auges, d. h. die Substitution der Sensibilität durch optische Eindrücke hauptsächlich nur bei erheblicher Verlangsamung der Bewegung eintritt. So lange das Bewegungsgefühl überhaupt noch mit genügender Deutlichkeit zu Stande kommt, kann es in seiner Bedeutung für die Coordination nicht eliminirt werden. Es ist daher gar nicht zu erwarten, dass die Substitution der Gefühlseindrücke durch optische mit Bezug auf die Coordination stets ohne weiteres zu Stande komme, und es ist daraus, dass bei Friedreich's Fällen die Ataxie bei Augenschluss nicht vermehrt wurde — oder anders ausgedrückt: bei offenen Augen nicht gebessert wurde, noch keineswegs zu folgern, dass Sensibilitätsstörungen nicht die Ursache derselben sein könnten.



Eben dasselbe lässt sich auch über die anderen Fälle von Ataxie sagen, bei welchen Sensibilitätsstörungen nicht aufgefunden wurden. Speciell nach dem Muster der Friedreich'schen Fälle verhalten sich die Rütimeyer'schen[1]) von hereditärer Ataxie, auf welche sich Erb in einer neueren Publication beruft[2]). Auch bei diesen ist die Sensibilität sorgältig untersucht und auch der Muskelsinn intact gefunden worden; allein Grenzbestimmungen über das Fühlen passiver Bewegungen fehlen. Bezüglich der älteren, ebenfalls sehr genau untersuchten Fälle von Topinard habe ich bereits angegeben, dass er alles Mögliche, aber nicht die Grenzen des Fühlens passiver Bewegungen geprüft hat, ja, dies für irrelevant hält.

Ich bin überzeugt, dass eine Vervollständigung der Sensibilitätsprüfung nach dieser Richtung hin der in Rede stehenden Lehre von der Ataxie die klinische Bestätigung nicht vorenthalten wird. Bezüglich der Prüfung selbst möchte ich allerdings darauf hinweisen, dass die häufigen Parästhesien der Tabiker hier Schwierigkeiten bereiten. Dass es jedoch trotzdem möglich ist, Veränderungen der Bewegungsempfindung nachzuweisen, sehen wir aus den bereits vorliegenden Angaben von Leyden, ferner von Lewinski und der Mittheilung Duchenne's. Bei der Anstellung der Prüfung empfiehlt es sich, den zu bewegenden Theil ausserordentlich fest zu fassen, um die Tastempfindung möglichst auszuschalten. Als einen kleinen casuistischen Beitrag zu dieser Frage möchte ich hier anführen, dass ich bei einer rein peripherischen Affection (Neuritis) das Bewegungsgefühl an den Fingern abgestumpft gefunden habe.

Es werden ferner die Fälle von absoluter Anästhesie ohne Ataxie angeführt. Bezüglich dieser verweise ich auf die obige Erörterung, wonach eben hier das zum Zustandekommen der Ataxie erforderliche Missverhältniss zwischen Bewegungsempfindung und Locomotion fehlt. Ich möchte nur noch speciell mit Rücksicht auf den Spaeth'schen Fall hervorheben, dass die sensorische Theorie der Ataxie das Fehlen der letzteren hier sehr natürlich findet, während die Erb-Friedreich'sche wegen der Zerstörung der Hinterstränge noch die besondere Annahme machen muss, dass andere vicariirende Leitungsbahnen sich eröffnet haben.

Es ist endlich das häufige Missverhältniss zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und dem Grade der Ataxie hervorgehoben worden. Auch in dieser Beziehung dürften sich bei grösserer Beachtung der Störungen des Bewegungsgefühls befriedigendere Resultate ergeben.

Gegenüber den Bedenken, welche sich gegen anscheinend negative Ergebnisse klinischer Sensibilitätsprüfungen erheben lassen, fallen gewisse

---

[1]) Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Archiv. Bd. 91.

[2]) Zur Lehre von der spinalen Ataxie. Neurol. Centralbl. 1885. S. 25.



in den letzten Jahren bekannt gewordene klinische Thatsachen um so mehr ins Gewicht, welche ganz und gar in dem Sinne der hier vorgetragenen Beobachtungen zu deuten sind. Es sind dies die Ataxien bei acuten und subacuten multiplen Neuritiden, von welchen namentlich die bekannten Déjérine'schen Fälle von „Nervotabes périphérique", Ataxie bei multiplen peripherischen neuritischen Veränderungen und Integrität der hinteren Wurzeln, Spinalganglien und des Rückenmarks, beweiskräftig sind [1]). In wie weit den bei wirklicher Tabes dorsalis ebenfalls in der neueren Zeit nachgewiesenen Veränderungen der peripherischen Nervenstämmchen, welche möglicher Weise den spinalen Process einleiten könnten, eine Bedeutung bei der Erzeugung ataktischer Symptome zukommt, muss noch weiterer Untersuchung überlassen bleiben. Das bis jetzt hierüber vorliegende Material ist allerdings nicht geeignet, um in der Weise, wie die erwähnten Déjérine'schen Fälle, eine Stütze für die Leyden'sche Theorie abzugeben.

Die vorstehenden Untersuchungen sind in der unter Leitung von Herrn Professor Gad, welchem ich dankbarst verpflichtet bin, stehenden speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin ausgeführt worden.

[1]) Comptes rendus de l'Acad. 1883. Arch. de physiol. 1884.



V.

Ueber den Werth der Farbstoffreactionen auf freie Salzsäure im Mageninhalt.

(Aus dem Laboratorium des städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin.)

Von

Dr. R. Schaeffer, Assistenzarzt.

Die Farbstoffreactionen auf freie Salzsäure im Mageninhalt sind durch die Günzburg'sche Entdeckung um ein wichtiges Reagens vermehrt worden. Die Günzburg'sche Probe[1]) wird folgendermassen angestellt: 2 g Phloroglucin und 1 g Vanillin werden in 30 ccm Alkohol gelöst. Von diesem Reagens vermischt man 1 oder 2 Tropfen mit einer gleichen Menge der auf HCl zu prüfenden Flüssigkeit auf einem Porzellanschälchen und erhitzt langsam, indem man die Flüssigkeit hin und her schwenkt.

Bei Anwesenheit von anorganischen Säuren bildet sich dann hinter dem zurückfliessenden Tropfen eine lebhafte, gesättigt purpurrothe Farbenreaction, die bei zu starkem Erhitzen in ein schmutziges Braun übergeht. Diese tiefrothe Farbenreaction tritt bei keinem anderen Körper, speciell nie bei organischen Säuren selbst in concentrirtester Anwendung ein. Da die Salzsäure die einzige anorganische Säure ist, welche im Magen vorkommt, so ist die Probe ein untrügliches Reagens auf freie Salzsäure im Mageninhalt. Die Verdünnung, in welcher die HCl in destillirtem Wasser durch diese Probe noch nachweisbar ist, beträgt $^1/_{20}$ pM. wasserfreie HCl. Soweit die Günzburg'sche Publication.

Da mit Ausnahme einer kurzen Mittheilung von Ewald[2]) eine eingehendere Prüfung der Zuverlässigkeit dieser Methode, soweit uns wenigstens bekannt, bisher nicht publicirt ist, so dürften bei der gesteigerten Aufmerksamkeit, welche man in den letzten Jahren besonders durch die

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 40.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 48.



Arbeiten Ewald's und Riegel's den Untersuchungen des Mageninhaltes zugewendet hat, die nachfolgenden Versuche ein gewisses Interesse beanspruchen. Denn es handelt sich ja nicht sowohl darum, in welcher Verdünnung sich die Salzsäure in destillirtem Wasser nachweisen lässt, als vielmehr darum, den Grad der Schärfe anzugeben, bis zu dem die HCl im Mageninhalt erkannt werden kann.

Die beiden Hauptfragen, welche sich hieraus für die Untersuchung ergeben, sind mithin: 1. Leistet die Günzburg'sche Probe ebensoviel wie die anderen bekannten Salzsäure-Farbenreactionen? und 2. Lässt sich durch die Farbstoffreactionen überhaupt ein sicherer Schluss auf das Vorhandensein oder Fehlen der freien HCl gewinnen?

Die bisher üblichen Salzsäurereactionen sind: 1. die Anilinfarbstoffe, 2. das Tropäolin 00, 3. das Congoroth, 4. das Mohr'sche Reagens, 5. die Uffelmann'sche Probe; als 6. Reagens würde das Günzburg-sche hinzukommen. Bevor wir dasselbe aber besprechen, wollen wir zunächst den Werth der übrigen Proben einer Kritik unterziehen.

1. Von diesen genannten Reactionen lässt sich zunächst das Congoroth als ziemlich unbrauchbar ausscheiden. Denn nachdem Boas[1]) nachgewiesen hat, dass eine Milchsäurelösung eine ebenso lebhafte Bläuung des Congopapiers hervorruft wie eine halb so starke Salzsäurelösung, so ergiebt sich daraus, dass es gerade bei der wichtigsten Unterscheidung im Stiche lässt.

2. Dasselbe lässt sich von der Uffelmann'schen Eisenchlorid-Carbolsäurereaction sagen. In wässerigen Lösungen allerdings wird das blaue Reagens durch HCl entfärbt und durch Milchsäure zeisiggelb gefärbt. Dieselbe zeisiggelbe Färbung wird aber schon durch ziemlich diluirte Zuckerlösungen hervorgebracht. Und da Traubenzucker sich fast in jedem Magensaft vorfindet (natürlich nur wenn Amylaceen vorher genossen sind), so kann noch bei ziemlich beträchtlichem Salzsäuregehalt Milchsäure vorgetäuscht werden. Auch tritt bei einer Mischung von Salz- und Milchsäure in bestimmtem Verhältniss eine gelbe Färbung ein. Ausserdem ist aber die Eisenchlorid-Carbolsäureprobe in Bezug auf HCl von allen Proben am wenigsten scharf; eine 1,0 prom. Lösung von HCl ist eben noch erkennbar. Wenn man eine geringere Concentration von HCl dem amethystblauen Reagens zusetzt, so tritt allerdings auch eine Entfärbung ein; dieselbe ist aber nicht stärker, als wenn man die gleiche Menge destillirten Wassers zusetzt. Hinsichtlich ihrer Reaction auf Milchsäure ist die Probe — wenn man andere störende Factoren wie Zucker u. s. w. ausschliessen kann — ganz erheblich feiner. Noch eine 0,01 prom. Milchsäurelösung lässt sich durch sie nachweisen.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 39.



Was die drei übrigen Reactionen anlangt, so hat jede derselben ihren Verehrer gefunden.

3. Die Mohr'sche Probe (concentrirte Lösung von Ferrum aceticum 1 Theil, concentrirte Solutio Kalii rhodanati 4 Theile, Aq. dest. 20 Theile) wird besonders von Ritter und Hirsch[1]) empfohlen und allen anderen Proben an Zuverlässigkeit und Schärfe vorgezogen. Was die Zuverlässigkeit betrifft, so stimmen wir dem unbedingt bei; wenigstens haben wir eine positive Reaction bei keinem anderen in Frage kommenden Körper als bei der HCl finden können. Die Schärfe der Reaction bleibt aber doch einigermassen hinter den noch zu besprechenden Proben zurück. In destillirtem Wasser tritt eine Reaction (dieselbe besteht bekanntlich in einer mahagonibraunen Verfärbung der rubinrothen Flüssigkeit) erst bei $^1/_2$ bis 1 pM. auf. (Wie erwähnt, ist mittelst der Günzburg'schen Probe noch $^1/_{20}$ prom. wasserfreie HCl nachweisbar). Wichtiger aber ist, dass uns wiederholentlich Magensäfte vorgekommen sind, in denen die Methyl- und Günzburg'sche Probe positiv ausfiel, die Mohr'sche Probe aber versagte. Bei einem dieser Fälle wurde, da der Inhalt mittelst Expression nicht herauszubefördern war, erst Wasser in den Magen eingefüllt. Der auf diese Weise erhaltene Mageninhalt, der etwa zu $^6/_7$ mit Wasser verdünnt war, hatte eine Acidität von 0,36 pM. wasserfreie HCl. (Zur Neutralisation von 10 ccm des filtrirten Inhaltes war 1 ccm $^1/_{10}$-Normalkalilauge erforderlich gewesen). Dieser so verdünnte Magensaft wies eine deutliche Methyl- und Günzburg'sche Reaction auf, während die Mohr'sche, sowie die Tropäolinprobe völlig negativ ausfielen. Eine zweite Methode, um die Empfindlichkeit des Mohr'schen Reagens zu prüfen, bestand darin, dass man einen deutlich Salzsäure enthaltenden Magensaft theilweise durch NaOH neutralisirte und zusah, wann die einzelnen Reactionen verschwanden: Von einem an motorischer Functionsschwäche des Magens leidenden Patienten betrug die Acidität des filtrirten Mageninhalts 2,7 pM. (miteingerechnet sind Spuren von Milchsäure). Nachdem die Acidität dieses Magensaftes durch $^1/_{10}$-Normallauge zur Hälfte aufgehoben war, fiel die vorher deutlich vorhanden gewesene Mohr'sche, sowie die Tropäolinprobe negativ aus, während die Methyl- und die Günzburg'sche Phloroglucin-Vanillinprobe noch so lange deutlich erkennbar waren, bis $^3/_4$ der Acidität durch das Alkali gesättigt waren. Ein dritter Weg, um die geringere Schärfe der Mohr'schen Probe gegenüber anderen Nachweisen der HCl darzuthun, bestand in Folgendem: Es wurde in einen stark salzsäurehaltigen, lebhaft verdauenden Magensaft ein Eiweisskubus von einem halben Cubikcentimeter gethan und die Probe in den Brütschrank gestellt. Am näch-

[1]) Diese Zeitschr. XIII. H. 5.



sten Tage, nachdem der Kubus verdaut war, wurden abermals die Farbstoffreactionen vorgenommen. Dasselbe Verfahren wurde je nach der Verdauungstüchtigkeit des Magensaftes 4—8mal wiederholt. Auch hier zeigte es sich, dass, während die Günzburg'sche und Tropäolinprobe ebensolange positiv ausfielen, als überhaupt noch Eiweiss verdaut wurde, die Mohr'sche Probe schon vorher versagte. Wenn also behauptet worden ist, dass das Mohr'sche Reagens durch den Peptongehalt eines Magensaftes am wenigsten in seiner Schärfe beeinträchtigt werde, so ergiebt sich aus diesem jederzeit und leicht nachzumachenden Versuch das Unrichtige dieser Behauptung. Allerdings wollen wir nicht ververschweigen, dass dieses Resultat nicht jedes Mal erreicht wurde; vielmehr kam es häufig vor, dass sämmtliche Proben zu gleicher Zeit negativ ausfielen, d. h. dass sich ein Unterschied in der Schärfe der einzelnen Reactionen nicht erkennen liess. Aber selbst, wenn das Versagen der Mohr'schen Probe bei noch positivem Ausfall der anderen Reactionen auch nur wenige Male beobachtet wäre, so würde doch daraus folgen, dass es gewisse geringe Concentrationen freier Salzsäure im Magensaft giebt, denen gegenüber die Mohr'sche Probe sich unterlegen den anderen erweist. Wir werden auf diese Versuche an einer späteren Stelle noch einmal zurückkommen.

4. Die Tropäolinprobe ist besonders durch die Modification, welche ihr Boas[1]) gegeben hat, zu einer recht brauchbaren geworden. Diese Modification besteht darin, dass man Fliesspapier mit einer alkoholischen Lösung von Tropäolin 00 tränkt. Betupft man einen kleinen Streifen dieses Papiers mit verdünnter Salzsäure und erhitzt ihn auf einem Porzellanschälchen, so entsteht am Rande des Streifens eine lebhafte Lilafarbe, die bald wieder verschwindet. Von Wichtigkeit ist, dass weder Milchsäure noch andere organische Säuren diese Reaction geben. Was die Schärfe der Reaction anlangt, so giebt eine wässerige Lösung, die 0,5 pM. wasserfreie Salzsäure[2]) enthält, noch eine deutliche Lilafärbung

---

[1]) Ueber Tropäolinpapier als Reagens auf freie HCl im Magensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 39.

[2]) Im Folgenden ist, wenn bei einer Berechnung Salzsäure schlechtweg gesagt wird, immer die wasserfreie Salzsäure gemeint. Da die auf Magensaftuntersuchungen bezügliche Literatur zahlreiche Druck- und Rechenfehler in dieser Beziehung enthält, so ist es vielleicht nicht überflüssig, zu erwähnen, dass die käufliche officinelle HCl nur 25 pCt. der wasserfreien enthält, dass letztere also die 4fache Acidität der officinellen besitzt. Die wasserfreie HCl ist eine (überhaupt nicht käufliche und in praxi nicht verwendbare) gasförmige Verbindung. Wenn wir trotzdem — wie es übrigens ziemlich allgemein geschieht — unsere Rechnungen auf dieselbe beziehen, so thun wir es darum, weil die wasserfreie HCl den reinen chemischen Körper darstellt, aus dessen chemischer Formel sich sofort seine Acidität ergiebt,

auf dem Tropäolinpapier. Diese Schärfe ist ja nun allerdings in Magenflüssigkeiten eine geringere. Wie bei der Besprechung der Mohr'schen Probe bereits angegeben ist, bleibt sie in einigen Fällen hinter der Günzburg'schen und Methylreaction zurück, in anderen Fällen überragt sie entschieden die Mohr'sche Reaction. Wir geben ihr daher, besonders auch wegen der leichten Erkennbarkeit der Lilafärbung, vor der Mohr'schen Probe unbedingt den Vorzug.

5. Unter den Anilin-Farbstoffen hat allein das Methylviolett allgemeinere Anwendung gefunden. Die anderen Farbstoffe (wie z. B. Fuchsin, Anilingrün u. s. w.) sind wegen verschiedener ihnen anhaftenden Mängel bald wieder fallen gelassen worden. Um die Methylreaction nun hat sich eine lebhafte Polemik entsponnen. Während dieselbe aut der einen Seite [Riegel[1]) und nach ihm Honigmann und v. Norden[2])] als die beste und zuverlässigste Reaction hingestellt wird, wird ihr von der anderen Seite [Cahn und v. Mering[3]] jeder Werth abgesprochen, ja Letztere gehen so weit, alle Farbstoffreactionen auf HCl überhaupt als völlig unbrauchbar zu verwerfen.

Die Methylreaction besteht bekanntlich darin, dass man von einer dünnen wässrigen Lösung des Methylvioletts einen Tropfen auf ein Porzellanschälchen thut und 1 oder 2 Tropfen der auf Salzsäure zu prüfenden Flüssigkeit hinzufliessen lässt. Bei Anwesenheit von Salzsäure verwandelt sich das Violett in Blau. In wässriger Lösung ist die Grenze der Erkennbarkeit der Salzsäure $^1/_{10}$ pM., d. h. die Reaction ist fast so fein wie die Günzburg'sche Probe. Jedoch giebt es eine grosse Reihe von Körpern, welche denselben Umschlag der Farbe hervorbringen wie die Salzsäure. Als solche sind zu nennen: die neutralen Lösungen der Chloride des K, Na, Mg, Ca, NH_4; ebenso die Acetate dieser Basen[4]). Von grosser Bedeutung ist es ferner, dass Milchsäure ebenfalls eine Bläuung hervorruft. Bei 1 pCt. Milchsäure ist der Farbenumschlag ein sehr deutlicher; bei 0,5 pCt. allerdings schwach, doch noch immer erkennbar. Es sind dies Concentrationen der Säure, die im Mageninhalt gar nicht so selten zur Beobachtung kommen. Von entscheidender

---

während die officinelle Salzsäure eine ganz willkürliche (wenn auch constante!) Verdünnung ist. Wir halten es für einen entschiedenen Fehler, dass man aus einzelnen Publicationen gar nicht oder nur mittelst längerer Umrechnung erkennen kann, welche Salzsäure denn eigentlich gemeint ist.

[1]) Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Diese Zeitschr. XII. H. 5.

[2]) Ueber das Verhalten der Salzsäure im carcinomatösen Magen. Ebendas. XIII. H. 1.

[3]) Cahn und v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39. S. 233.

[4]) Ebendas.



Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass der Körper, der fast in keinem Magensaft fehlt, das Pepton, an und für sich schon die Methylreaction ergiebt. Mit dieser einen Thatsache schrumpft der Werth und die Zuverlässigkeit der Methylreaction bedeutend zusammen. Denn, wenn wir auch zugeben wollen, dass die Bläuung durch Pepton lange nicht so in die Augen springt, wie beispielsweise durch eine 1 prom. HCl-Lösung, so ist sie doch mindestens so lebhaft wie bei einer 0,2 prom. Lösung. Wir können daher auch Riegel nicht unbedingt Recht geben, wenn er sagt, dass, wenn die Methylreaction positiv ausfällt, stets auch die Verdauungsprobe die Anwesenheit freier HCl bestätigt. Riegel drückt sich allerdings etwas vorsichtiger aus, indem er sagt: „Wenn die Methylreaction deutlich positiv ausfiel u. s. w." Das ist aber eben das Missliche bei dieser Probe, dass die Entscheidung darüber, ob eine Reaction nun positiv oder negativ ausgefallen ist, oft völlig in das Belieben des betreffenden Untersuchers gestellt ist. Was der Eine deutlich nennt, bezeichnet der Andere vielleicht als undeutlich, d. h. negativ. So verfügen wir über Magensaftuntersuchungen von 12 verschiedenen Personen, bei denen das Methylviolett nach unseren Begriffen deutlich, wenn bisweilen auch schwach sich blau färbte, und bei denen doch die Verdauungsprobe negativ ausfiel, d. h. das Fehlen freier Salzsäure bewies. Von der Richtigkeit unserer Behauptung kann man sich sehr leicht durch folgenden, schon vorher erwähnten Versuch überzeugen: Zu einem gut verdauenden Magensaft setze man soviel Eiweisskubus, bis die verdauende Kraft des Saftes völlig erschöpft ist, d. h. bis der zuletzt zugesetzte Kubus nicht mehr verdaut wird. Diese Flüssigkeit giebt noch die Methylreaction. Um Einwendungen zu begegnen, möchten wir gleich an dieser Stelle betonen, dass auch uns zahlreiche, sicher peptonhaltige Flüssigkeiten vorgekommen sind, die keine Methylreaction gaben. Es gilt dies in erster Linie — wenn auch keineswegs ausschliesslich — von dem Magensaft bei Carcinoma ventriculi, welcher (in den von uns beobachteten Fällen wenigstens) meistens[1]) das Methyl-

[1]) Von den 9 Fällen von Carcinoma ventriculi mit 40 Einzeluntersuchungen, die wir auf ihre Farbstoffreactionen angestellt haben, ergab sich, dass in 8 Fällen sämmtliche übrigen HCl-Proben ausnahmslos negativ waren. In einem Falle von Magenkrebs, dessen Diagnose durch die Section bestätigt wurde (6 Einzeluntersuchungen), hatten alle und natürlich auch die Methylprobe ein positives Resultat. Es ist dies also einer von den immerhin seltenen Fällen von sicher constatirtem Magencarcinom, bei denen sich nachweisbare freie HCl vorfand. Von den 8 erstgenannten Fällen mit fehlender freier HCl fiel unter 34 Einzeluntersuchungen die Methylprobe 9 mal positiv, wenn auch äusserst schwach aus. An diesem positiven Ausfall scheint aber in gewissem Grade die aus therapeutischen Rücksichten gleichzeitig verabreichte Salzsäure schuld zu sein. Wenigstens liess sich in 2 Fällen constatiren, dass die



violett unverändert liess. Worauf der Unterschied beruht, dass in dem einen Falle peptonhaltige Flüssigkeiten die Blaufärbung ergeben, in dem anderen Falle nicht, vermögen wir nicht mit Sicherheit anzugeben. Jedoch lassen es die Untersuchungen von Klemperer[1]) wahrscheinlich erscheinen, dass den durch Bakterienwirkung entstehenden Ptomainen eine gewisse Rolle hierbei zufällt.

Ausser dem Pepton rufen auch noch, wie wir Cahn und v. Mering bestätigen können, der normale saure Harn und Eiweiss enthaltende Flüssigkeiten, z. B. Pleuratranssudate, eine deutlich erkennbare Blaufärbung des Methylvioletts hervor.

Aus alledem folgt, dass bei den Untersuchungen eines Magensaftes die Methylreaction sehr wohl positiv ausfallen kann, auch wenn keine Spur von HCl darin enthalten ist, und wir stehen nicht an, uns der Ansicht derer anzuschliessen, welche im Methylviolett die am wenigsten sichere Methode des Salzsäurenachweises erblicken. In umgekehrter Beziehung dagegen steht die Methylprobe mit oben an. Wenn dieselbe nämlich negativ ausfiel, d. h. wenn auf Zusatz einer Flüssigkeit das Violett nicht in Blau überging, so versagten stets und ausnahmslos auch alle übrigen Proben. Wir können daher sagen, dass sich auch die letzte Spur der durch Farbstoffreactionen überhaupt nachweisbaren Salzsäure durch Methylviolett nachweisen lässt. Ausserdem aber liess sich feststellen, dass ein Magensaft (mochte er nun ein natürlicher oder ein künstlich zusammengestellter sein), welcher nicht mehr die Methylreaction gab, auch ausnahmslos unfähig war, einen Eiweisskubus zu verdauen.

6. Es erübrigt noch die Besprechung des Günzburg'schen Phloroglucin-Vanillin-Reagens bei der Untersuchung von Mageninhalt. In gleicher Weise wie durch dasselbe die Salzsäure in destillirtem Wasser bei stärkerer Verdünnung erkannt werden kann als durch die übrigen Proben, so ist es auch beim Nachweis dieser Säure im Magensaft der Fall. Wie wir bei der Beurtheilung der vorher besprochenen Untersuchungsmethoden sahen, waren die Fälle nicht so ganz selten, in denen die Mohr'sche und Tropäolin-Probe ausblieben und nur die Günzburg'sche Probe (von dem Methylviolett sehen wir wegen seiner Mehrdeutigkeit ab) die Anwesenheii von HCl ergab. Trotz vielfach modificirter Versuchsanordnung gelang es uns niemals, ein umgekehrtes Resultat zu erhalten. Vielmehr liess sich stets beobachten, dass, wenn

ersten Untersuchungen keine Bläuung des Methylvioletts ergaben, während eine solche in den später angestellten Versuchen (nachdem die Kranken täglich 45 gtt. officin. HCl eingenommen hatten) hervortrat.

[1]) Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten. Diese Zeitschr. XIV. 1 u. 2.



das Phloroglucin-Vanillin mit dem betreffenden Magensaft nicht die charakteristische hochrothe Farbe gab, auch die übrigen Salzsäurereactionen fehlschlugen. Auch verglichen mit der Verdauungsprobe bewährte sie sich als durchaus exact. Wiewohl auf diese Frage im weiteren Verlauf der Arbeit noch ausführlicher eingegangen werden wird, möchten wir doch an dieser Stelle schon hervorheben, dass, wenn die Günzburg'sche Reaction nicht erschien, auch der in Frage stehende Magensaft nie im Stande war, einen Eiweisskubus in der normalen Zeit zu verdauen. In einzelnen Fällen stellte sich allerdings trotz des Nichteintrittes der Farbenreaction eine Verdauung doch noch ein. Dieselbe war dann aber ausserordentlich verlangsamt, sie nahm etwa die 4- bis 6fache Zeit in Anspruch. Ein Magensaft aber, dessen verdauende Kraft so hochgradig verzögert ist, steht sich — vom klinischen Standpunkt aus betrachtet — nicht besser wie einer, der überhaupt nicht verdaut. Wir können daher mit Recht behaupten, dass ein Ausbleiben der Günzburg'schen Probe nur dann eintritt, wenn eine vollkommene Verdauungsuntüchtigkeit, beruhend auf verminderter freier Salzsäure vorliegt.

Gerade diesen letzten Punkt halten wir von hervorragender Wichtigkeit. Denn alle die Farbstoffreactionen haben ja für uns Aerzte nicht in erster Linie den Zweck, ein chemisches wissenschaftliches Problem zu lösen, sondern ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob eine für die Verdauung verwendbare Salzsäure vorhanden ist. Dieselbe ist aber nicht vorhanden, wenn die Säure nur in einer solchen Verdünnung oder derartig an andere Körper gebunden da ist, dass sie Eiweiss erst in einem die Norm bei weitem übersteigenden Zeitraume zu verdauen fähig ist. Wir können mithin sagen, dass die Günzburg'sche Probe den Zwecken einer klinischen Untersuchung vollauf Genüge thut. Nachdem wir gefunden haben, dass die Günzburg'sche Reaction hinsichtlich ihrer Schärfe und Feinheit hinter keiner anderen zurückbleibt, ja sogar sie in vielen Fällen übertrifft, müssen wir untersuchen, ob sie auch die beiden anderen Postulate erfüllt, die man an eine gute Reaction zu stellen berechtigt ist. Diese beiden Postulate sind: 1. dass die Reaction durch keine anderen chemischen Körper als durch Salzsäure hervorgerufen wird und 2. dass die Reaction durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer Körper nicht gestört oder verdeckt wird.

Die erste Frage ist in wenigen Worten abgethan. Schon Eingangs hatten wir die Angabe Günzburg's erwähnt, nach welcher nur die anorganischen Säuren die Reaction zu geben vermögen. Diese Angabe haben wir nach verschiedenen Seiten hin einer Prüfung unterzogen und können sie durchaus bestätigen. So geben die organischen Säuren (Milch-Essigsäure ...) selbst in concentrirtester Form keine Reaction.

Saurer Harn, phosphorsaure Salze sind vollkommen belanglos. Ebenso verhalten sich die bei der Methylreaction besprochenen Verbindungen, wie Pepton, eiweisshaltige Flüssigkeiten und Neutralsalze.

Von ungleich grösserer Wichtigkeit ist die zweite Frage, ob nämlich gewisse, im Mageninhalt vorkommende Körper im Stande sind, das Eintreten der Reaction trotz Anwesenheit freier HCl zu hindern. Da sich, wie wir gleich vorausschicken wollen, die Günzburg'sche Probe in dieser Beziehung ziemlich ebenso wie die übrigen Farbstoffreactionen verhält, so können wir diese Frage als eine allen Reactionen gemeinsame Angelegenheit behandeln. Wenn es sich herausstellen sollte, dass diese Frage mit ja zu beantworten ist, so würde der Werth sämmtlicher Farbstoffreactionen sich sehr erheblich vermindern. So würden z. B. alle die Schlüsse, die man aus dem negativen Ausfall der Reactionen auf das Fehlen der HCl bei Magencarcinom gezogen hat, null und nichtig werden.

Die Stoffe, welche in erster Linie beschuldigt werden, die Farbstoffreactionen zu verdecken, sind die Peptone und Eiweisskörper. — In zweiter Linie kommen hinzu die sauren Phosphate Leucin, Speichel und Schleim. Beim ersten Anblick scheint es in der That so, als ob diese Behauptung unbedingt zugegeben werden müsse. Denn stellt man sich eine gesättigte (etwa 2proc.) Peptonlösung her und träufelt hierzu so lange HCl, bis das Gemisch eine 0,3 proc. Lösung von officineller HCl darstellt, so bleiben trotzdem sämmtliche[1]) Farbstoffproben noch negativ. Erst wenn das Gemisch 0,5 pCt. officineller (also 0,125 pCt. wasserfreier) HCl enthält, fallen die Reactionen positiv aus. (Das Methylviolett wird dann lebhaft blau.) Etwa dasselbe Resultat erhält man, wenn man statt der Peptonlösung eine Eiweisslösung, z. B. ein pleuritisches Exsudat, wählt. Ganz das Gleiche gilt von dem carcinomatösen Magensaft: Zu dem Mageninhalt eines an Carcinoma pylori gestorbenen Patienten, welcher während mehrerer Wochen fast täglich untersucht wurde, und welcher nie auch nur die leiseste HCl-Reaction ergab, wurde ebenfalls HCl zugesetzt und beobachtet, wann die Farbstoffreactionen eintraten.

Auch hier ergab sich, dass die Reactionen erst dann sich einstellten, wenn so viel HCl hinzugethan war, dass das Gemisch 0,5 pCt. officinelle HCl enthielt. Da sich ein etwa gleiches Verhalten auch bei 5 anderen von Carcinoma ventriculi herrührenden Magensäften herausstellte, so sind wir wohl berechtigt, dies als eine den Magenkrebsen ziemlich allgemein zukommende Eigenschaft aufzufassen.

---

[1]) Nur das Methylviolett wird leicht gebläut, aber nicht stärker wie durch reine Peptonlösung!



Dieses sogenannte Verdecktwerden der HCl-Reaction durch die Peptone bildet für Cahn und v. Mering[1]) den Ausgangspunkt ihrer Angriffe gegen das „angebliche Fehlen der HCl bei carcinomatösem Mageninhalt." Wenn sie bei diesen Angriffen zunächst auch nur das Methylviolett als unzuverlässiges Reagens bekämpften, so machten sie doch den weiteren Schluss, dass man mittelst der Farbstoffreagentien überhaupt über das Vorhandensein oder Fehlen der freien HCl in zweifelhaften Fällen nichts aussagen könne.

Indem wir die thatsächlichen Voraussetzungen, von denen Cahn und v. Mering bei ihren Untersuchungen ausgingen, auf Grund eigener Versuche unbedingt zugeben, müssen wir doch die Folgerungen, die sie daraus ziehen, lebhaft bestreiten. Der Hauptirrthum, dem die genannten Verfasser verfallen sind, besteht darin, dass sie Salzsäure und freie Salzsäure mit einander verwechselten. In sehr klarer und präciser Weise haben dies schon Honigmann und v. Norden[2]) dargelegt. Um ihre Versuchsergebnisse, denen auch wir uns vollständig anschliessen, gleich vorweg zu nehmen, so sind dieselbe folgende:

„Der carcinomatöse Magensaft ergiebt nach Entfernung der organischen Säuren einen schwachsauren Rückstand, der die Farbstoffreactionen nicht giebt und kein Eiweiss verdaut. Die Acidität dieses Rückstandes ist durch HCl bedingt, die jedoch nicht in Form von freier, überschüssiger Salzsäure, sondern in Form von sauer reagirenden Verbindungen mit Eiweissderivaten u. dergl. vorhanden ist, aus denen sie durch Na OH vertreibbar, d. h. in denen sie titrirt werden kann. Diese Bindung ist wahrscheinlich der Grund, warum es nicht gelingt, die Salzsäure durch die bekannten Farbstoffreactionen und den Verdauungsversuch nachzuweisen." Einen der Versuche, den die letztgenannten Verfasser zum Beweis dieser Behauptung anstellten, und der uns durchaus beweiskräftig erscheint, möchten wir noch kurz angeben. Sie gingen von der Voraussetzung aus, dass die HCl, wenn sie im carcinomatösen Magensaft absorbirt wird, sich zu Salzen oder mit Eiweissderivaten verbindet und dadurch andere Säuren (Milchsäure) in Freiheit setzt. Sie versetzten daher eine bestimmte Menge Magensaft, von dem sie die Gesammtacidität und den Antheil, welcher den einzelnen Säuren an dieser Acidität zukam, genau kannten, mit einer bestimmten Menge HCl. Wenn ihre Voraussetzung richtig war, so musste durch die zugesetzte HCl die vorher an Salze und Peptone gebundene Milchsäure in Freiheit gesetzt werden, sich mithin durch Aether ausschütteln lassen. Es musste sich jetzt also ein Plus von Milchsäure gegenüber der vorherigen Bestimmung

[1]) l. c.
[2]) l. c.



nachweisen lassen; und ausserdem musste diesem Plus von Milchsäure ein äquivalentes Minus von Salzsäure (welches eben an die Stelle der vorherigen milchsauren Verbindungen getreten ist) entsprechen. In der That liess sich so ein Salzsäureverlust von 50—60 pCt. feststellen. Auch wir haben diesen Versuch wiederholt und haben, wie die nachstehende Tabelle I. zeigt, ein völlig übereinstimmendes Resultat erhalten. Verwendet wurde der Magensaft von Carcinomkranken, weil bei diesen sich erfahrungsgemäss viel milchsaure Salze finden. Jede Ausschüttelung wurde 6 mal mit je 100 g Aether vorgenommen. Die Fettsäuren wurden durch Destillation besonders bestimmt.

Tabelle I.

No.	Menge des Magensaftes in ccm.	Acidität desselben in ccm von $^1/_{10}$-Normallauge.	Acidität der zugefügten HCl in $^1/_{10}$-Normallauge.	Gesammt-Acidität d. Mischung in $^1/_{10}$-Normallauge.	Milchsäure	Salzsäure	Fettsäure
					in ccm von $^1/_{10}$-Normallauge.		
I.	10	8,8	0	8,8	2,5	5,5	0,83
	10	8,8	3,5	12,3	4,0	7,5	0,83
II.	10	10,0	0	10,0	3,5	5,4	0,9
	10	10,0	3,8	13,8	5,0	7,5	0,9
	10	10,0	7,6	17,6	6,4	10,3	0,9

Dieser Versuch scheint uns unzweideutig und in keiner Weise anzweifelbar die Behauptung Honigmann's und v. Norden's zu beweisen, dass nämlich das sogenannte „Verdecktwerden" der Salzsäurereactionen durch Peptone u. s. w. darauf beruht, dass die HCl mit anorganischen und organischen Basen (Peptonen, Eiweissderivaten) sich zu Salzen verbindet und daher als freie Säure zu existiren überhaupt aufgehört hat. Auf einem Missverstehen dieser Thatsache beruhen denn auch die Schlüsse, zu denen Cahn und v. Mering gelangt sind; in ihren „Schlussfolgerungen" sprechen Verff. den allen bisherigen Erfahrungen widersprechenden Satz aus, dass das Vorkommen von HCl bei Carcinoma pylori die Regel, das Fehlen eine Ausnahme sei. Wie Klemperer[1]) in seiner kürzlich erschienenen Arbeit überzeugend nachweist, hatten sämmtliche Untersuchungsmethoden der genannten Verff. (das Titrationsverfahren, das Cinchoninverfahren und die Analyse nach Bidder und Schmidt) den Fehler, dass sie eine Scheidung der freien und der an Basen gebundenen HCl nicht ermöglichten.

Der Honigmann'sche Versuch ist nun aber nicht ganz so leicht

[1]) Klemperer. Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten. Diese Zeitschr. XIV. H. 1.

ausführbar, wie es auf den ersten Blick vielleicht scheint, da eine zuverlässig vollständige Trennung der Milch- von der Salzsäure mittelst Aetherausschüttelung sich recht schwer erreichen lässt. Unserer Meinung nach kann man dasselbe Ergebniss auf eine viel einfachere Art erhalten.

Die Frage, um die es sich handelt, ist, allgemein ausgedrückt, die: Ist das Ausbleiben der Farbstoffreactionen ein zuverlässiger Beweis dafür, dass keine freie, für die Verdauung verwendbare HCl im Magensaft vorhanden ist? Gerade auf das Beiwort „für die Verdauung verwendbar" ist bisher viel zu wenig Gewicht gelegt worden. Und doch haben alle Magensaftuntersuchungen nur den Sinn, einen Einblick in den Chemismus der Verdauung zu gewinnen. Das Vorhandensein von Salzsäure, die für die Verdauung untüchtig ist, interessirt uns ebensowenig, wie wenn sie gar nicht existirt. Denn auch beim Carcinoma pylori interessirt uns nicht in erster Linie, ob Salzsäure von der Magenschleimhaut abgesondert wird — eine Frage, deren Antwort bekanntlich ganz verschieden ausfallen kann —; für den Ernährungszustand des Kranken ist dies sehr gleichgültig. Von höchster Wichtigkeit für ihn ist es jedoch, ob in seinem Mageninhalt verdauungstüchtige freie Salzsäure enthalten ist oder nicht. Die Existenz der Salzsäure, soweit sie allein für uns von Bedeutung ist, steht und fällt daher mit ihrer Fähigkeit, Eiweiss zu verdauen. In diesem Sinne lässt sich die Verdauungsprobe als das sicherste Reagens auf freie Salzsäure bezeichnen, und durch sie können wir die bisher von so vielen Seiten so mannigfach ventilirte Frage von der Zuverlässigkeit der Farbstoffreactionen ebenso leicht wie einwandsfrei entscheiden.

In gleicher Weise wie bei den vorher besprochenen Salzsäurereactionen müssen wir auch hier zunächst die Grenze angeben, bis zu der die Probe „reagirt", d. h. Eiweiss verdaut. Zu diesem Zwecke wurden mittelst einer genau eingestellten Salzsäurelösung verschiedene Verdünnungen angesetzt. Die Menge der salzsauren, wässrigen Lösung betrug jedesmal 10 ccm. Hierzu wurde Pepsin und eine Eiweissscheibe von einem halben Kubikcentimeter, welche in etwa linsengrosse Stücke geschnitten war, hinzugethan, und das Ganze in den Brütschrank gestellt. Nach Ablauf von 24 Stunden wurden die einzelnen Gläschen darauf untersucht, ob eine Verdauung des Eiweiss eingetreten war oder nicht. War eine solche eingetreten, so wurde die Verdauungsfähigkeit des künstlichen Magensaftes als eine normale bezeichnet. Wenn die Verdauung der Eiweissstückchen erst nach 2 mal 24 Stunden sich vollzogen hatte, so wurde dieselbe verlangsamt genannt. Wiewohl in einzelnen Gläschen noch nach längerer Zeit (ja nach 5 und 6 Tagen erst) eine vollständige Verdauung des Eiweiss nachträglich stattfand, so wurden die betreffenden



Lösungen als nicht verdauend aufgefasst, mit Rücksicht auf die lediglich practischen Consequenzen, die wir aus diesem Versuch zu ziehen beabsichtigten. Bei jeder einzelnen Probe wurde vor und nach dem Zusatz von Pepsin die Günzburg'sche Farbstoffreaction angestellt (cf. Columne 4 und 5).

Tabelle II.

1. Procent-Gehalt in offic. HCl.	2. Pepsin in Gramm.	3. Verdauung.	4. Günzburg'sche Probe vor Pepsinzusatz.	5. Günzburg'sche Probe nach Pepsinzusatz.
50	0,3	nicht verdauend	positiv	positiv
20	0,3	do.	do.	do.
10	0,3	do.	do.	do.
5	0,2	normal verdauend	do.	do.
2,5	0,2	do.	do.	do.
2	0,2	do.	do.	do.
1	0,2	do.	do.	do.
0,5	0,2	do.	do.	do.
0,3	0,2	do.	do.	do.
0,2	0,2	verlangsamt verdauend	do.	do.
0,1	0,2	stark verlangsamt verdauend	do.	sehr schwach
0,05	0,2	nicht verdauend	do.	negativ
0,04	0,2	do.	do.	do.

Bevor wir aus dieser Tabelle weitere Schlussfolgerungen ziehen, soll ein anderer Versuch angeführt werden, der in der Absicht angestellt wurde, um in Erfahrung zu bringen, ob noch eine andere im Magen vorhandene Säure, die Milchsäure, im Stande ist, die Verdauung zu bewerkstelligen. Ewald[1]) behauptet nämlich, „dass der Milchsäure eine ausserordentlich wichtige Rolle bei der Peptonbildung zukommt, ja dass sie in der ersten Stunde der Verdauung dieselbe allein oder vorwiegend allein übernimmt.“ Zum Beweise führt er an, dass er bereits 15 Minuten nach verabreichter Nahrung im ausgeheberten Magensaft Pepton nachweisen konnte. Diese Begründung ist nun aber nicht im Mindesten beweisend. Denn sämmtliche von Ewald gewählten Nahrungsmittel, Weissbrod, Schabefleisch und selbst Hühnereiweiss, enthalten, wenn man einen einfachen wässrigen Auszug von ihnen herstellt, nicht unerhebliche Mengen von Pepton. Die Peptonuntersuchung stellt man am besten in der von Hofmeister geschilderten Weise an: 100 g des filtrirten Auszuges werden mit 10 g concentrirter Natriumacetatlösung versetzt, hierzu etwa 1 gtt. Liquor ferri sesquichlorati und, wenn erforderlich, Neutralisirung mit Kalilauge bis zum Eintritt einer ganz schwachsauren Reaction. Längeres Aufkochen; Filtriren der vorher abgekühlten Flüssig-

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 101. S. 351.



keit. Das Filtrat darf mit Essigsäure und Kaliumferrocyanat keine Trübung (Eiweiss) und keine Blaufärbung (überschüssiges Eisen) hervorrufen. Wenn jetzt einige Tropfen HCl und Phosphorwolframsäure eine Trübung hervorrufen, so ist Pepton sicher vorhanden! Bei den sämmtlichen erwähnten Nahrungsmitteln liess sich so die Anwesenheit von Pepton constatiren. Seine Anwesenheit im Magensaft beweist daher nichts für eine stattgehabte Verdauung.

Andererseits wurde aber auch genau in der vorher geschilderten Weise die verdauende Kraft der Milchsäure (unter Hinzufügen von Pepsin) geprüft.

Tabelle III.

Milchsäure in Procenten	21,5	12,9	10,75	8,6	5,3	2,13	1,07	0,53
Verdauung	normal verdauend				verlangsamt verdauend		nicht verdauend	

Wenn mithin die Milchsäure in 1 proc. Lösung selbst im destillirten Wasser nicht die Eiweissverdauung einzuleiten vermag, so darf, da eine so concentrirte Milchsäurelösung nur in den seltenen Fällen von abnormer Gährung in Folge von hochgradiger Pylorusstenose zur Beobachtung gelangt, von einer Mitwirkung oder gar alleinigen Betheiligung der Milchsäure an der Peptonbildung im normalen Magen nicht gesprochen werden.

Um aber wieder auf die umstehende Tabelle II. zurückzukommen, so ergiebt sich aus ihr zunächst, dass salzsaure Lösungen, die zu stark sauer sind, ebensowenig verdauen, wie solche, deren Säuregehalt zu gering ist. Die Verdauungsbreite liegt zwischen 5 pCt. und 0,2 pCt. (resp. 0,1 pCt.) offic. HCl. Was die obere Grenze anlangt, so wird es wohl nie vorkommen, dass ein Magensaft mehr als 5 pCt. off. HCl (= 1,25 pCt. wasserfreie HCl) enthält; und die Befürchtung, dass die mit einem Magensafte angestellte Verdauungsprobe deshalb negativ ausfällt, weil er zu viel HCl enthält, erscheint gänzlich ausgeschlossen.

Von fundamentalem Interesse ist aber die untere Grenze. Sie zeigt, dass ein Magensaft, der weniger als 0,025 pCt. wasserfreie HCl enthält, selbst unter den günstigsten Bedingungen — in destillirtem Wasser — zu der Verdauung vollständig unfähig ist. Ein Nachweis der Salzsäuremengen in einem Magensafte, welche sich noch unter diesem Minimum bewegen, hat also, wenn wir ein Verständniss des Verdauungschemismus anstreben, gar kein Interesse. Ein Mageninhalt, der eine geringere Salzsäureconcentration als die angegebene untere Grenze besitzt, ist daher gleichwerthig mit einem, der keine Spur von HCl aufweist.



Folgerichtiger Weise muss deshalb auch der Werth und die Zuverlässigkeit der einzelnen Farbstoffreactionen darauf hin untersucht werden, ob sie so lange positiv ausfallen, als die Verdauungsprobe die Anwesenheit einer die Verdauung ermöglichenden Salzsäuremenge nachweist.

Bei dieser Fragestellung, deren Berechtigung wir im Vorhergehenden genügend begründet zu haben vermeinen, glauben wir auf Grund von mehreren Hunderten von Einzeluntersuchungen den Satz aussprechen zu dürfen, dass in der That eine Coincidenz zwischen den Farbstoffreactionen und dem positiven Ausfall der Verdauungsprobe besteht. Ueber die — im Grossen und Ganzen genommen — doch nur geringen Unterschiede in der Schärfe der einzelnen Farbenreactionen haben wir im Anfang eingehender berichtet. Wir wollen hier nur noch einmal betonen, dass diese Coincidenz bei der Günzburg-schen und Methylprobe am klarsten in das Auge fällt. Und wenn wir von der letzteren wegen seiner Mehrdeutigkeit bei eintretender Bläuung absehen, so haben wir in dem Vanillin-Phloroglucin ein Reagens, das den klinischen Zwecken in idealster Weise entspricht. Ja man kann wohl sagen, es leistet mehr, als wenn es den Anforderungen genügte, die Cahn und v. Mering an ein brauchbares Salzsäurereagens stellen. Während die genannten Verfasser ein Mittel verlangen und suchen, das die HCl in jeder Form, frei oder gebunden, erkennen lässt, wird durch das Günzburg'sche Reagens eben nur die Salzsäure erkannt, welche auf Pepsinzusatz Eiweiss zu verdauen vermag.

In der vorher angeführten Tabelle II. erfordern die beiden letzten Columnen noch eine Erläuterung. Dass, wie in Columne 4 angegeben ist, sämmtliche Lösungen die Günzburg'sche Probe ergeben, ist selbstverständlich. Auffallen aber könnte, dass nach Zusatz von Pepsin die beiden schwächsten Concentrationen keine Reaction mehr zeigten. Dieser scheinbare Widerspruch bestätigt aber gerade die von uns behauptete Coincidenz des Ergebnisses der Farbstoffreactionen und der Verdauungsprobe. Denn die Günzburg'sche Probe fällt genau bei dem Verdünnungsgrade negativ aus, bei welchem selbst eine verlangsamte Verdauung nicht mehr eintritt.

Von entscheidender Wichtigkeit ist aber, wie die Verdauungsprobe in einer dem Magensaft etwa ähnlichen Flüssigkeit, also z. B. einer Peptonlösung abläuft, und ob hier auch dieselbe Gemeinsamkeit des Ergebnisses bei der Farbstoff- mit der Verdauungsprobe zu Tage tritt. Zu diesem Zwecke wurde genau wie vorher zu je 10 g einer 1 proc. Peptonlösung so viel HCl hinzugefügt, dass 50 proc., 20 proc., 10 proc. u. s. w. Lösungen einer offic. Salzsäure entstanden. Zu jedem Glase wurden 0,2 g Pepsin und ein Eiweisskubus von derselben Grösse wie vorher hinzugethan und auch sonst dieselben Versuchsbedingungen hergestellt.

Das Ergebniss war:

Tabelle IV.

1. Procent-Gehalt in offic. HCl.	2. Pepsin in Gramm.	3. Verdauung.	4. Günzburg'sche Probe vor Pepsinzusatz.	5. Günzburg'sche Probe nach Pepsinzusatz.
50	0,2	nicht verdauend	positiv	positiv
20	0,2	do.	do.	do.
10	0,2	do.	do.	do.
5	0,2	normal verdauend	do.	do.
2,5	0,2	do.	do.	do.
2	0,2	do.	do.	do.
1	0,2	do.	do.	do.
0,5	0,2	do.	do.	do.
0,3	0,2	verlangsamt verdauend	do.	do.
0,2	0,2	nicht verdauend	negativ	negativ
0,1	0,2	do.	do.	do.
0,05	0,2	do.	do.	do.
0,04	0,2	do.	do.	do.

Zunächst ersieht man aus dieser Tabelle, wenn man sie mit Tabelle II. vergleicht, dass die verdauende Kraft der Salzsäure in einer 1 proc. Peptonlösung schon etwas früher erlischt als in destillirtem Wasser. Es kann dies in keiner Weise Wunder nehmen, wenn wir uns der von Honigmann und v. Norden bewiesenen Behauptung erinnern, dass Peptone die Eigenschaft haben, die Salzsäure in gewissem Grade zu neutralisiren.

Uns kam es vornehmlich darauf an, nachzuweisen, dass auch in Peptonlösungen die Schärfe der Farbstoffreactionen mit der Verdauungsprobe sich deckt.

Wohl wissend nun aber, dass alle künstlichen Magensäfte nur einen ganz approximativen Schluss auf die Verhältnisse eines natürlichen Mageninhaltes gestatten, wurden entsprechende Versuche mit dem filtrirten, ausgeheberten Magensaft ganz verschiedenartiger Kranken angestellt. Benutzt wurden in erster Linie Patienten, die an Carcinoma ventriculi litten, an chronischem Magenkatarrh mit völligem Fehlen der HCl, an Dilatatio ventriculi mit normalem oder gesteigertem HCl-Gehalt, an continuirlichem Magensaftfluss, an Ulcus ventriculi, an nervöser Dyspepsie u. s. w. Dass sich bei directer Untersuchung dieser Magensäfte in keinem einzigen Falle (unter mehr als 400 Einzeluntersuchungen) ein Widerspruch zwischen dem Ausfall der Günzburg'schen und der Verdauungsprobe ergeben hatte, haben wir schon hervorgehoben. In einer kleineren Reihe von Fällen wurde aber noch folgender, schon vorher kurz erwähnter Versuch angestellt. Der betreffende Magensaft wurde zunächst mittelst der Farbstoffproben untersucht. Fielen dieselben negativ aus, so wurde so viel HCl zugesetzt, bis die Reaction deutlich



zum Vorschein kam. War von vornherein dieselbe da, so wurde er gleich benutzt. Zu diesen Magensäften wurde ein Eiweisskubus gethan, und dieselben wurden dann in den Brütofen gesetzt. War am nächsten Tage eine Verdauung eingetreten, so wurde abermals ein neuer Kubus zugefügt und so fort, bis die verdauende Kraft erschöpft war. Jedesmal wurde er ausserdem auf die verschiedenen Farbenreactionen geprüft. Stets zeigte es sich, dass, wenn eine Erschöpfung des Magensaftes eingetreten war, auch kein Farbenumschlag eintrat; und ebenso umgekehrt, dass, wenn die Günzburg'sche Probe negativ ausfiel, auch die Flüssigkeit die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit erreicht hatte.

Wir glauben daher zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Farbstoffreactionen, und ganz besonders die Günzburg'sche Probe, eine zuverlässige Handhabe für die Beurtheilung der Frage bieten, ob eine vom klinischen Standpunkt aus in Betracht kommende Salzsäure im Magen vorhanden ist oder nicht.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Guttmann, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des so reichhaltigen Krankenhausmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Berlin, im März 1888.



VI.

Kritiken und Referate.

1.

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Herausgegeben von Prof. E. Leyden und Dr. E. Pfeiffer. Siebenter Congress, gehalten zu Wiesbaden vom 9.—12. April 1888. Wiesbaden, Bergmann. 474 S.

Der deutsche Congress für innere Medicin hat sich in den sieben Jahren seines Bestehens eine hervorragende Stellung in der ärztlichen Welt erworben. Durch die gewandte und zeitgemässe Wahl der zu besprechenden Fragen, sowie durch die Heranziehung besonders berufener Referenten hat er zur Klärung wichtiger Tagesfragen beigetragen; in den Vorträgen und Mittheilungen hat er noch jedes Jahr ein schönes Gesammtbild des Fortschritts und der Bestrebungen der inneren Klinik dargeboten. So hat der Congress schon jetzt das Ziel erreicht, das seinen Gründern als begehrenswerth vorschwebte: er ist wirklich zum Hort und Symbol der oft bedrohten Unabhängigkeit der inneren Medicin geworden. Die Selbständigkeit aber, die durch den Congress der innern Medicin gewahrt werden sollte, bedeutet nicht die Lostrennung von den naturwissenschaftlichen Grundlagen, auf denen die moderne Heilkunde sicher ruht.

In seiner gehaltreichen Eröffnungsrede hat der diesjährige Vorsitzende Prof. Leube ganz besonders darauf hingewiesen, wie sehr die innere Medicin des Zusammenhanges namentlich mit der pathologischen Anatomie und Physiologie bedürfe.

Gleich das erste Referat: „Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung“ (Prof. Oertel und Prof. Lichtheim), liess erkennen, wie sehr unsere Kliniker diesen Zusammenhang zu wahren bemüht sind. Es ist nicht ohne Interesse an einzelnen Stellen zu bemerken, wie die Werthschätzung einer so eminent practische Ziele verfolgenden Curmethode fast weniger nach den practischen Erfolgen wie nach der Festigkeit und Klarheit der physiologischen Grundlagen bemessen wurde. Im Uebrigen war der Vortrag von Prof. Oertel ein ausgezeichnetes Plaidoyer für seine Behandlungsmethode mit diätetischen und mechanisch-gymnastischen Factoren. In dem meisterhaften Correferat behandelte Prof. Lichtheim in überaus scharfsinnigen Erörterungen die Wirkungsweise des Oertel'schen Verfahrens, das er auf bestimmte Krankheitsgruppen zu beschränken wünschte; im Uebrigen besprach er die medicamentöse Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Beide Referate gehören zweifellos zu dem Besten, was der Congress für innere Medicin dargeboten und werden mit der anschliessenden Discussion gewiss nicht geringen Einfluss auf das practische Handeln der Aerzte ausüben.

Das zweite Referat über den „Weingeist als Heilmittel“ hatte Binz übernommen, der wie kein Zweiter berufen war, ein Thema zu besprechen, das wesentlich seinen und seiner Schüler Arbeiten Klarheit verdankt. Der Alkohol ist ein Erregungsmittel für Herz, Kreislauf und Athmungscentrum, nicht weniger für Magen und



Darm; er ist ein Sparmittel im Gesammtstoffwechsel; er erhält das Eiweiss; in geringem Grade ist er ein Antifebrile; so wird er stets „eine Wohlthat für den kranken Menschen" bleiben; der Gesunde bedarf seiner nicht. Binz' ebenso klares wie geistreich vorgetragenes Referat wurde aufs glücklichste ergänzt durch Prof. v. Jaksch, der die practisch-therapeutischen Indicationen z. Th. an der Hand eigener neuer Beobachtungen erörterte; er kommt im Wesentlichen zu denselben Schlüssen wie Binz, doch räth er zu grosser Sparsamkeit und Umsicht im Gebrauch auch am Krankenbette.

Das dritte Referat betraf die asiatische Cholera. Dr. A. Pfeiffer (Wiesbaden) erörterte in dankenswerther Ausführlichkeit die Massregeln, die die neuere Hygiene in den Kreis der Prophylaxe gezogen hat. Der italienische Kliniker Cantani, den der Congress mit besonderer Freude begrüsste, besprach, gestützt auf seine bekannten Erfahrungen während der italienischen Epidemien, die Behandlung selbst, die drei Indicationen zu entsprechen hätte: Beschränkung der Bacillenvermehrung im Darmcanal; Unschädlichmachung des chemischen Choleragiftes und raschere Ausscheidung des bereits resorbirten Giftes aus dem Blut; Behebung der Bluteindickung durch neue Wasserzufuhr. Allen drei Indicationen sucht Cantani gerecht zu werden durch die von ihm eingeführten Klystiere mit heisser 1—2procentiger Gerbsäurelösung (gerbsaure Enteroklyse) sowie durch subcutane Infusion heisser 0,4procentiger Kochsalzlösung (Salzwasserhypodermoclyse). Die Resultate, die Cantani mit diesen Methoden während der Epidemie im Jahre 1884 erzielt hat, sind gewiss geeignet, zur Anwendung derselben aufzufordern, wenn die mörderische Seuche bis zu uns vordringen sollte.

An diese drei Referate schloss sich auch in diesem Jahre eine reiche Folge von Vorträgen an, von denen wir nur die wichtigsten kurz hervorheben wollen. So demonstrirte Leyden die „Dauercanülen", welche auf seiner Klinik in Deutschland zuerst zur Behandlung von Oesophagusstricturen mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet wurden. Ein grosses Interesse erregte Liebreich mit seinem Vortrag über locale Anästhesie, die beim Thier von einer grossen Zahl chemisch ganz verschiedener Stoffe hervorgerufen würde, während gleichzeitig oder noch vor der Anästhesie intensive Schmerzhaftigkeit eintritt. Grosse Beachtung fanden auch die in Koch's Laboratorium angestellten Versuche von Cornet über Entstehungsweise und Heilbarkeit der Tuberkulose; keines der so vielfach gepriesenen „Specifica", auch nicht das Höhenklima, vermochte beim Kaninchen den Ausbruch der Impftuberkulose zu verhüten oder überhaupt einen erkennbaren Einfluss auf den Verlauf derselben auszuüben. Die Namen der übrigen Vortragenden, Leube, Jürgensen, Filehne, Ziegler, Flechsig, Binswanger u. A. mögen hier angeführt sein, um die weiteren Gaben des Congresses kurz zu charakterisiren.

So schliesst sich auch dieser Band der Verhandlungen in der Reichhaltigkeit und Bedeutung seines Inhaltes würdig seinen Vorgängern an.

Schliesslich will ich noch auf die zweckmässige Aenderung des äusseren Arrangements hinweisen, welche die Uebersicht erleichtert und der Art gelehrter Zeitschriften mehr entspricht als bisher. Zuerst wird, nach den Personalien des Congresses, die Uebersicht über die Protokolle der einzelnen Sitzungen gegeben, dann folgt die Eröffnungsrede des Präsidenten, in dem folgenden Theil die sechs Referate mit den Discussionen, diese zweckmässig in kleinerem Druck; der letzte Abschnitt enthält die Vorträge und Demonstrationen, einschliesslich derer, welche angemeldet aber nicht gehalten worden sind.

Die Ausstattung des Ganzen muss als musterhaft bezeichnet werden. G. K.



2.

Lehrbuch der inneren Medicin für Studirende und Aerzte von Dr. Richard Fleischer, a. o. Professor an der Universität Erlangen. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.

Nachdem uns die letzten Jahre eine Reihe vortrefflicher Lehrbücher der inneren Medicin gebracht haben, und zwar sowohl solche von grösserem Umfang, als auch solche von compendiöser Art, darf die Frage aufgeworfen werden, ob denn überhaupt noch das Bedürfniss nach einem derartigen Werke vorhanden ist. Aber die Bedürfnissfrage kann nur schwer a priori entschieden werden, der Erfolg giebt allein darüber Auskunft, und ein wirklich gutes Lehrbuch hat noch immer eine entsprechende Verbreitung gefunden. So ist auch anzunehmen, dass das vorliegende Werk sich rasch Eingang verschaffen wird. Das Buch wendet sich in erster Linie an die Studirenden und empfiehlt sich diesen besonders durch die klare, leichtfassliche Darstellung und die ausnehmend übersichtliche Gliederung des Stoffes. Die Orientirung wird durch Anwendung verschiedenen Druckes sowie von Randnoten sehr erleichtert. Das Buch steht durchaus auf dem modernsten Standpunkt, ohne jedoch die nöthige Kritik den neuesten Angaben gegenüber vermissen zu lassen.

Gegenwärtig liegt die erste Hälfte des Werkes vor, welche die Infectionskrankheiten, die Hautkrankheiten und den ersten Abschnitt der Erkrankungen des Respirationsapparates (Nasen- und Kehlkopfkrankheiten) bringt. Unter den Infectionskrankheiten ist auch Tuberkulose, Syphilis, Pneumonie und Gelenkrheumatismus aufgeführt. So eigenthümlich diese Eintheilung auch denjenigen berühren muss, der an die ältere Stoffanordnung der Lehrbücher gewöhnt ist, so muss dieselbe doch als eine vollauf berechtigte anerkannt werden und gewiss wird durch dieselbe die Auffassung der Krankheitsbilder sehr gefördert. Etwas eigenthümlich ist die Reihenfolge, in der die Infectionskrankheiten angeführt werden, indem zuerst die meisten acuten Infectionskrankheiten (Exantheme, Typhus, Cholera u. s. w.) gebracht werden, dann folgen chronische Infectionskrankheiten (Syphilis und Tuberkulose), und schliesslich kommen nach den Zoonosen wiederum acute Infectionskrankheiten, wie Gelbfieber, Pest, Influenza, Cerebrospinalmeningitis, Pneumonie, Malaria u. s. w. Dem Abschnitt der Infectionskrankheiten sind allgemeine Betrachtungen über die Aetiologie und Pathogenese derselben vorausgeschickt, und auch an der Spitze der einzelnen Kapitel finden sich allgemeinere Gesichtspunkte in passender Weise eingestreut. Sehr dankenswerth ist, dass den wichtigeren Krankheiten einige geschichtliche Daten beigegeben sind. Einige Krankheiten, wie Syphilis, Tuberculose, Pneumonie, sind durch typische Krankengeschichten auf das Anschaulichste illustrirt. Sehr zweckmässig erscheint es, dass bei manchen Infectionskrankheiten, z. B. der Diphtherie, die leichten und schweren Formen getrennt abgehandelt werden.

Diesen vielen Vorzügen gegenüber fallen einige kleine Bedenken nur wenig ins Gewicht. So erscheint an manchen Stellen die Therapie nicht mit der Ausführlichkeit besprochen, die für den Anfänger nothwendig ist, auch ist die Ausdehnung einzelner Kapitel eine etwas ungleiche.

Der zweite Band wird das grosse Gebiet der Organerkrankungen sowie die Stoffwechselanomalien zu bringen haben. Es ist im Interesse des Buches selbst, sowie auch der Studirenden zu wünschen, dass die zweite Hälfte der ersten bald folgen möge.

Die Ausstattung des Buches ist eine vorzügliche und gereicht der bewährten Verlagsanstalt zur Ehre. F. Müller.



3.

Ignaz Philipp Semmelweis. Eine geschichtlich - medicinische Studie von Dr. Jacob Bruck, Mitglied des Königl. Ungarischen Landes-Sanitätsrathes etc. Wien und Teschen, Karl Prochaska, 1887. 8⁰. 121 S.

Nur wenige Lehrbücher der Geburtshilfe würdigen genügend die Verdienste, die sich I. Ph. Semmelweis um die Verhütung des Kindbettfiebers erworben hat. Das vorliegende Buch hat sich die Aufgabe gestellt, aufs Neue dem vielgekränkten und vielverkannten Manne volle Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, und es ist kaum Jemand geeigneter zu solcher Rechtfertigung als der Verf., dem es möglich war, an der Stätte von S.'s Wirksamkeit reichliches, bisher unbekanntes Material hierzu zum Theil durch mündliche Ueberlieferung von Zeitgenossen zu sammeln. — Den jüngeren Generationen der Aerzte mag der Name Semmelweis kaum bekannt sein, nur die älteren Aerzte erinnern sich, dass er schon 20 Jahre vor dem Auftreten Lister's empfohlen hatte, nach vorgenommenen Sectionen die Hände durch Chlorwasser vom Leichengeruch zu befreien, ehe man eine Geburt übernähme, dass aber seine Behauptung, das Kindbettfieber rühre nur von einer Infection durch Leichengift her, bald von allen Autoritäten als viel zu einseitig zurückgewiesen wurde. Wie nahe man daran war, schon vor der Entdeckung der pathogenen Mikroorganismen einfach auf Grund practischer Erfahrung, die Antiseptik zu üben, das ahnen nur die Wenigsten. Man kann es nur mit Bedauern lesen, mit welch' unseliger Verblendung die deutschen Universitäten, speciell Wien, sich den Ruhm entgehen liessen, diese epochemachende Entdeckung von der infectiösen Natur des Kindbettfiebers und seiner Erzeugung durch faulige Substanzen aller Art auszubilden und practisch zu verwerthen. Wie man statt dessen dem genialen Verkünder dieser Lehre, dem dabei die reinsten Humanitätsideen vorschwebten, von allen Seiten Schwierigkeiten bereitete, wie man ihn anfeindete, falsch interpretirte, kränkte, wie in dem aufreibenden Kampfe für die Wahrheit seiner Lehre sein Geist und Körper zerrüttet wurde, und wie er endlich in Wahnsinn endete — dies Alles schildert uns vorliegendes Buch mit beredten Worten in fesselnder Darstellung und edler Sprache, so dass es selbst für einen Laien ein Genuss sein würde, dasselbe zu lesen. Es ist eben ein vorzüglicher Beitrag zur Geschichte der menschlichen Entdeckungen und ihrer Kehrseite, der Geschichte der menschlichen Irrthümer. Ob der Verf. in der Beurtheilung der Motive, die Männer, wie Scanzoni, Spaeth u. a. m., zu ihrem ablehnenden Verhalten gegen S. veranlasst haben, nicht etwas zu schroff denkt, mag dahingestellt sein; dem Vertheidiger nimmt man es ja nicht übel, wenn er im Interesse seines Klienten von dessen Gegnern das Schlimmste annimmt; jedenfalls aber müssen wir ihm dankbar sein, dass er uns mit solcher Anschaulichkeit das Lebensbild eines Mannes gezeichnet hat, der es verdiente, in der Reihe der grössten Wohlthäter der Menschheit genannt zu werden.

Gottfried Krüger.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



VII.

Ueber die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten.

(Aus dem Laboratorium der II. medicinischen Klinik zu Berlin.)

Von

Dr. Grassmann.

Nachdem Rubner[1]) durch eine grosse Anzahl von Untersuchungen festgestellt hatte, wie viel bei einem gesunden Individuum von den in den Verdauungskanal eingeführten Stoffen resorbirt und wie viel unbenutzt mit den Fäces wieder ausgeschieden wird, lag es nahe zu untersuchen, in welcher Weise pathologische Zustände, mögen dieselben den Darmkanal allein betreffen oder Allgemeinerkrankungen sein, die Aufsaugung der Nahrung beeinträchtigen. Jedoch liegen bis jetzt in dieser Beziehung nur wenige Untersuchungen vor. So untersuchte Hoesslin[2]) und Tschernoff[3]) die durch fieberhafte Krankheiten hervorgerufenen Resorptionsstörungen, während Müller[4]) eine Anzahl von Untersuchungen über die durch Behinderung des Eintritts der Galle und des pancreatischen Safts in den Dünndarm, sowie durch Darmamyloid bedingten Resorptionsstörungen anstellte.

Bei der überaus wichtigen Rolle, welche wir der Blutcirculation für die Aufsaugung unserer Nahrung zuschreiben müssen, — zumal da durch die Arbeiten von Mering[5]), Schmidt-Mühlheim[6]) und Zawilsky[7]) erwiesen ist, dass die Resorption des Eiweiss und Zuckers aus dem Darm

---

[1]) Rubner, Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Biologie. XVI. S. 115.

[2]) H. v. Hoesslin, Experimentelle Beiträge zur Frage der Ernährung fiebernder Kranken. Virchow's Archiv. 89.

[3]) Tschernoff, Ueber Absorbirung des Fettes durch Erwachsene und Kinder während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen. Virchow's Archiv. 98.

[4]) Müller, Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschr. Bd. XII. S. 45.

[5]) v. Mering, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth. 1877. S. 379.

[6]) Schmidt-Mühlheim, Ibidem. 1877. S. 549.

[7]) Zawilsky, Dauer und Umfang des Fettstroms durch den Brustgang nach Fettgenuss. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1876. XI.

nicht nur durch die Chylusbahnen, sondern grösstentheils direct durch die Blutbahnen erfolgt — war anzunehmen, dass durch Circulationsstörungen, wie dieselben unter anderem als Folgeerscheinungen von uncompensirten Klappenfehlern auftreten, die Resorption schwer geschädigt wird. Diese Störungen müssen um so schwerer ausfallen, als bei Stauung in der Vena cava inferior auch die Circulation in den Chylusbahnen beeinträchtigt wird. So sagt Cohnheim[1]): „Eine Störung der Resorption muss bei uncompensirten Herzfehlern um so sicherer vorausgesetzt werden, als durch sie sowohl der Abfluss des Venenbluts, als auch durch den positiven Druck in der Vena cava der Chylusstrom erschwert ist, mithin ein vicariirendes Eintreten der einen Bahn für die andere ausgeschlossen ist“.

Auch auf das Verhalten der Stuhlentleerungen zeigen sich die Circulationsstörungen nicht ohne Einfluss. Nach einer von Dr. Müller an der II. medic. Klinik in Berlin ausgeführten Zusammenstellung, welche derselbe so gütig war, mir zu überlassen, litten von 43 Patienten mit uncompensirten Herzfehlern 17 an dauernder Obstipation, 11 an chronischer Diarrhoe, während nur bei 15 Patienten ein regelmässiger Stuhl zu constatiren waren, jedenfalls ein Beweis, wie schwer bei uncompensirten Herzfehlern der Darm durch die Stauung in Mitleidenschaft gezogen ist.

Um den Grad der Resorptionsstörungen bei uncompensirten Klappenfehlern zu ermitteln, wurden daher folgende Versuche auf Anregung und mit Unterstützung des Herrn Dr. F. Müller, Pritvatdocent und Assistent der II. medicinschen Klinik auf der Station des Geheimrath Professor Dr. Gerhardt von mir ausgeführt. Herrn Geheimrath Gerhardt bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Erlaubniss, meine Untersuchungen im Laboratorium der II. medicinischen Klinik auszuführen, zum grössten Dank verpflichtet. Ferner spreche ich Herrn Dr. Müller an dieser Stelle für die stets bereitwilligst gewährte Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank aus.

Methoden.

Die Kranken erhielten während einer Reihe von Tagen täglich die Nahrung im Einzelnen abgewogen und analysirt.

Um die Fäcesmengen, welche dieser Nahrung genau entsprachen, abzugrenzen, erhielten die Pat. nach dem Vorgange von Müller[2]) unmittelbar vor dem Versuch und nach dem Versuch unmittelbar vor Ein-

[1]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. II. S. 152.
[2]) Müller, Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschr. Bd. XII. S. 47.



nahme der ersten gemischten Nahrung Kohle in Arzneiform. Die durch die Kohle schwarz gefärbten Fäces stechen scharf gegen die ungefärbten Fäces ab und ermöglichen genaue Abgrenzungen.

Die Fäces der Versuchsreihe wurden sorgfältig gesammelt, nach Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure auf dem Wasserbade getrocknet, gewogen, pulverisirt und analysirt.

Die Nahrung während der Versuchstage bestand vorwiegend aus Milch und Weissbrot, daneben wurden kleine gewogene Mengen von Schabefleisch, Eier und Butter gegeben. Im Uebrigen erhielten die Pat. gar keine andere Nahrung und wurden durch das instruirte Wartepersonal, sowie durch häufige Controle der Aerzte ununterbrochen unter strenger Aufsicht gehalten. Die Aufnahme von Wasser wurde dem Belieben der Pat. anheimgestellt, jedoch tranken die Pat. wegen der genügenden Mengen von Milch nur ausnahmsweise Wasser.

Die Milch wurde, soweit dies durchführbar war, täglich analysirt. War dies nicht möglich, so wurden gleiche Mengen zweier Tage mit einander gemischt, durchgeschüttelt und analysirt. Für das Fleisch und die Eier wurden die von Voit, für das Weissbrot die von F. Müller gefundenen Zahlen angenommen.

Die Stickstoffbestimmungen in der Milch und im Koth wurden nach der Kjeldal'schen Methode ausgeführt. Zur Fettbestimmung der Milch wurde ein vorher mit einer Pipette genau abgemessenes Quantum mit vorher geglühtem Sande auf dem Wasserbade getrocknet und solange in einem Kölbchen mit Aether extrahirt, bis keine Gewichtszunahme des Extrakts mehr zu constatiren war.

Die Fettbestimmungen des Koths in Versuch I., II. und VI. wurden im Soxhlet'schen Apparat gemacht. Eine vorher genau gewogene und feinpulverisirte Probe wurde 2 Tage lang im Soxhlet'schen Apparat extrahirt. Die Probe sodann mit Alkohol, dem einige Tropfen Salzsäure beigefügt waren, eine Zeit lang über dem Wasserbade im Sieden erhalten, dann getrocknet und noch einen Tag im Soxhlet'schen Apparat extrahirt. Das Gesammtextrakt wurde filtrirt, das Filtrat abgedampft und gewogen.

Bei den Fettbestimmungen in Versuch III., IV. und V. wurden die Proben im Kölbchen mit Aether erschöpft, bis keine Gewichtszunahme des Extrakts mehr zu konstatiren war. Sodann die Substanz wie in Versuch I., II. und VI. mit angesäuertem Alkohol behandelt und sodann wieder mit Aether extrahirt, bis sich keine Gewichtszunahme des Extrakts mehr nachweisen liess.

Zur Bestimmung der Fettsäuren wurde das Extrakt mit vielen kleinen Portionen Wasser auf dem Filter zur Entfernung der niederen Fettsäuren solange ausgewaschen, bis das Filtrat nicht mehr sauer reagirte, dann der Rückstand wieder in Aether gelöst, filtrirt, abgedampft und gewogen,



sodann in Alkohol gelöst und dann mit $^1/_2$ Normal-Kalilauge titrirt. Zur Berechnung der Fettsäuren wurde das Molekulargewicht der Stearinsäure zu Grunde gelegt[1]).

Die Stickstoffbestimmungen im Harn wurden nach den Methoden von Seegen-Nowak, die Chlorbestimmungen des Urins nach der Methode von Moor durch Titriren mit Normal-Silberlösung gemacht. Der Stuhl wurde nicht auf Chlor untersucht, da der Gehalt des Stuhls an Chlor ganz verschwindend ist[2]).

Versuch I.

Helene P., 43 Jahre alt, Arbeiterfrau, überstand als Kind Masern, 1867 einen schweren Gelenkrheumatismus, weshalb Pat. 3 Monate lang in der Charité war. 1878 leichter Anfall von Gelenkrheumatismus, seit dieser Zeit nach längerem Gehen und Treppensteigen Athembeschwerden und Herzklopfen.

Das jetzige Leiden begann Frühjahr 1886 mit Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Aufgetriebensein des Abdomens, heftigen Athembeschwerden und Herzklopfen. Am 3. Febr. in die Charité aufgenommen.

Status: Pat. ist eine gracile, magere, sehr blasse Person mit deutlicher Cyanose des Gesichts und der Lippen und etwas icterischer Hautfarbe. Venen des Halses stark geschwellt, zeigen deutliche Pulsation. Kein Oedem.

Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rande der 3. Rippe, reicht nach links ungefähr 1 Finger breit über die Mamillarlinie hinaus, deutliche rechtsseitige Herzdämpfung bis zur Parasternallinie. Spitzenstoss im 5. und 6. Intercostalraum, reicht bis in die vordere Axillarlinie, sehr verstärkt, verbreitert, nicht deutlich abgrenzbar. Die aufgelegte Hand fühlt bei jeder Herzaction eine deutliche Erschütterung des ganzen Thorax. Die Herzaction ausserordentlich unregelmässig. An sämmtlichen Ostien ein lautes systolisches Geräusch hörbar; über der Mitralis ausserdem ein leises diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht wesentlich verstärkt.

Das Abdomen stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 93,5 cm, deutlicher Ascites, Grenze des Ascites 6 cm unterhalb des Nabels. Leber stark vergrössert; unterer Leberrand 1 Finger breit oberhalb vom Nabel deutlich palpabel, Palpation schmerzhaft. Deutliche Lebervenenpulsation. Milzdämpfung nicht vergrössert.

Diagnose: Stenose und Insufficienz der Mitralis, Insufficienz der Tricuspidalis.

Der Versuch begann nach 18stündigem Fasten am 12. März. Vor und nach dem Versuch erhielt Pat. Kohle in Arzneiform. Die Nahrung bestand aus Milch, täglich 2 Eier, Weissbrod und Butter.

Während des Versuchs war der Appetit der Pat. dauernd gering. Es bestand andauernd Stuhlverstopfung. Am 17. März trat Erbrechen ein, das Erbrochene wurde gesammelt, getrocknet, gewogen, pulverisirt und analysirt. Schneller Kräfteverfall, zunehmende Macies.

---

[1]) Müller, Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschr. Bd. XII. S. 50.

[2]) Derselbe, Ueber den normalen Koth des Fleischfressers. Zeitschr. f. Biol. Bd. XX. S. 353 und 374.



Tabelle I.

Einnahmen.

Datum.	Milch.				Weissbrod.			Butter.			Eier.				NaCl.
	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	N.	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett.	
12.	1500	146,25[1]	18,8[1]	7.25[1]	136,7	[5]99.24	2,02[5]	25,6	21,89[6]	21,32[6]	77,5	20,71[7]	1,7[7]	9,39[7]	1,2
13.	730	70,59[2]	8,53[2]	3,63[2]	140,7	102,15	2,07	28,9	27,74	24,07	89,4	23,54	1,96	10,83	1,0
14.	1000	90.3[3]	8,8[3]	4,62[3]	143,7	104,33	2,11	32,7	27,96	27,23	87,0	22,91	1,91	10,54	1,1
15.	520	46,3[3]	4,58[3]	2,4[3]	11,7	8,49	0,17	—	—	—	83,3	21,93	1,82	10,09	1,2
16.	780	70,43[3]	6,84[3]	3,3[3]	73,4	53,29	1,09	—	—	—	86,3	22,72	1,89	10,45	1,2
17.	450	44,96[4]	5,53[4]	2,33[4]	62,1	45,08	0,92	6.4	5,47	5,33	38,3	10,08	0,84	4,64	1,6
18.	750	74,93[4]	9,21[4]	3,89[4]	138,4	100,48	2,05	6,1	5,22	5,08	83,0	21,85	1,82	10,05	1,7
	5730	544,42	62,31	27,42	706,7	513,1	10,43	99,7	85,24	83,02	544,0	143,44	11,93	65,89	9,0

Gesammteinnahme an Trockensubstanz 1286,2
„ „ N 49,85
„ „ Fett 211,31

Ausgaben.

A. Erbrochenes:

Menge lufttr.	Trockensubst.	N.	Fett.
25,7	25,04[8]	1,24[9]	7,78[10]

B. Urin:

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N	Ges.-N.	Ges.-Cl.
12.	225	1023	1,97	4,44	0,33
13.	325	1025	1,84	5,89	0,6
14.	240	1025	1,47	3,56	0,35
15.	420	1023	1,37	5,76	0,62
16.	540	1022	1,64	9,13	1,8
17.	290	1020	1,46	4,22	1,5
18.	440	1015	1,18	5,17	1,79
	2480			39,175	6,97

C. Koth:

Menge lufttr.	Trockensubst.	N.	Fett.
121,4	116,1[11]	5,71[12]	32,95[13]

Also gingen von der Nahrung durch den Koth verloren:

Trockensubst.	N.	Fett.
9,0 %	11,76 %	16,19 %

Gesammteinnahme von N 49,85 —1,24 Erbrochenes = 48,57
Gesammtausgabe von N = 44,89
Stickstoffbildung = +3,68.

Anmerkungen zu Tabelle I.:

1. 10 ccm Milch enthielten 0,975 Trockensubstanz = 9,75 pCt.
10 „ „ „ 0,0483 N = 0,483 „
25 „ „ „ 0,31 Fett = 1,24 „
2. 10 ccm Milch enthielten 0,967 Trockensubstanz = 9,67 pCt.
10 „ „ „ 0,0497 N = 0,497 „
25 „ „ „ 0,292 Fett = 1,168 „
3. 10 ccm Milch enthielten 0,903 Trockensubstanz = 9,03 pCt.
10 „ „ „ 0,0462 N = 0,462 „
25 „ „ „ 0.22 Fett = 0,88 „
4. 10 ccm Milch enthielten 0,995 Trockensubstanz = 9,95 pCt.
10 „ „ „ 0,0518 N = 0.518 „
25 „ „ „ 0,307 Fett = 1,228 „
5. Nach Analysen von F. Müller (Untersuchungen über Icterus. Diese Zeitschrift. Bd. XII. S. 64 und 70) ein Weissbrod: Trockensubstanz 72,6 pCt.
N 1,48 „
6. In der Butter: Trockensubstanz 85,5 pCt.
Fett 83.27 „
7. Eier: Trockensubstanz 26,33 pCt.
Fett 12.11 „
N 2,19 „
8. In 2.736 lufttr. Substanz = 2.668 Trockensubst. 95,51 pCt. }
„ 2.929 „ „ = 2.835 „ 97.41 „ } = 96.46 pCt.
9. In 0,5869 lufttrockener Substanz = 0,028 N 4.75 pCt. }
„ 0.8656 „ „ = 0.042 „ 4,86 „ } = 4.81 pCt.
„ 0,9296 „ „ = 0,0448 „ 4.82 „ }
10. In 1,985 lufttrockener Substanz 0,604 Fett }
„ 2,4836 „ „ 0.747 „ } = 30,26 pCt.
11. In 5.319 lufttr. Koth 5.104 Trockensubst. = 95,96 pCt. }
„ 2,8474 „ „ 2,73 „ = 95,88 „ } = 95.92 pCt.
12. In 1,042 lufttr. Koth 0,0497 N = 4,77 pCt. }
„ 0.863 „ „ 0,0394 „ = 4.62 „ } = 4,7 pCt.
13. In 5,0486 lufttr. Koth 1.37 Fett = 27.14 pCt.

Der erste Koth der Versuchsreihe erschien 34 Stunden nach Einnahme der ersten Nahrung; derselbe war geformt. hart. Die mikroskopische Untersuchung ergab reichliche Mengen von C-Partikelchen, zahlreiche stäbchenförmige Bacillen und vereinzelte plumpe Fettkrystalle. Der zweite Stuhl erfolgte erst am 16. nach einem Abführmittel. war von der Consistenz eines dünnen Breies mit zahlreichen sehr harten, haselnuss- bis wallnussgrossen Knollen. 35 Stunden nach Einnahme der Kohle erfolgte die Schlussabgrenzung. In keinem Stuhlgang waren Stärkekörnchen mit der Jodreaction nachweisbar.

Auch nach dem Versuch andauernde Verschlechterung des Zustandes der Pat. Die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen nahm schnell zu, der Umfang des Leibes in Nabelhöhe stieg bis 110 ccm. Auch stellten sich Oedeme an den unteren Extremitäten ein. Am 21. Mai wurden durch Punction des Ascites 7400 ccm Flüssigkeit entleert. Am 14. Juni Exitus.

Obductionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Induratio rubra pulmonum, lienis, renum, hepatis. Hepar moschatum. Gastro-enteritis cyanotica. Haematoma subperitoneale. Induratio chronica uteri. Hydrops. Ascites.

Der Versuch wurde, wie sich aus der Krankengeschichte ergiebt, zu einer Zeit angestellt, da die Compensationsstörungen im Fortschreiten begriffen waren. Wie die Obduction ergab, war auch der Darm in ausgezeichnetem Masse an den Stauungserscheinungen betheiligt. Das Körpergewicht betrug am 12. März 55 kg, am 13. März 55,5 kg, am 14. März 56,0 kg, am 15. März 56,25 kg, am 16. März 56,5 kg, am 17. März 56,5 kg, am 18. März 55,0 kg. Trotz rapide zunehmender Macies hatte sich also das Körpergewicht nicht verringert, ja in den ersten Tagen war eine tägliche Zunahme des Körpergewichts um fast 1 Pfund zu konstatiren. Dementsprechend war auch die Urinmenge sehr gering, durchschnittlich täglich 350 ccm, an einem Tage betrug die Urinmenge sogar nur 225 ccm. Trotzdem ergiebt sich aus diesem Versuche, dass nur eine ganz geringe Menge von Stickstoff retinirt wurde, im Ganzen 3,68 g, d. h. durchschnittlich täglich etwa 0,53 g Stickstoff.

Auffallend dagegen erscheint die geringe Chlorausscheidung, während des 7 Tage dauernden Versuchs wurden nur 6,97 g Chlor ausgeschieden, also täglich etwa 1 g. Nach Analysen von Bunge[1]) sind in 1000 ccm Kuhmilch 1,697 g Chlor, also in der gesammten, während des Versuchs genossenen Milch 9,7 g Chlor enthalten; es blieb mithin die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Chlors noch um 2,7 g hinter der allein mit der Milch genossenen Chlormenge zurück. In Uebereinstimmung mit dem zunehmenden Körpergewicht und der geringen Urinsecretion kann wohl angenommen werden, dass diese geringe Ausscheidung von Chlor auf eine Retention von chlorhaltiger Flüssigkeit in den Geweben zurückzuführen sei. Es liegt mithin wohl der Gedanke nahe, dass für die Retention von Flüssigkeit in den Geweben das Chlor ein weit sicherer Indikator ist, als die Retention des Stickstoffs, wofür auch die Thatsache spricht, dass die Oedemflüssigkeiten stets arm an Eiweiss, dagegen reicher an Chloriden sind.

Vergleichen wir die Resultate dieses Versuchs mit den Durchschnittswerthen, welche Rubner[2]) bei normalen Individuen bei derselben Nah-

[1]) Bunge, Zeitschr. f. Biologie. Bd. X. S. 295. (Citirt nach Voit, Handb. der Physiologie des Gesammtstoffwechsels. S. 554.)

[2]) Rubner, Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmcanal des Menschen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XVI. S. 115.



rung gefunden hat. Rubner's Versuche ergeben, auf den Durchschnitt berechnet, einen Verlust von 6,7 pCt. Trockensubstanz, 9,0 pCt. Stickstoff und 4,15 pCt. Fett, während bei dem vorliegenden Versuch der Verlust an Trockensubstanz 9,0, an Stickstoff 11,76, an Fett 15,58 betrug. Wir sehen also, dass selbst bei so schweren Compensationstörungen, wie in dem vorliegenden Fall der Verlust an Trockensubstanz und Stickstoff nur um einige Procent erhöht war, während der Verlust an Fett die Werthe Rubner's um mehr als 10 pCt. übersteigt.

Die Fette des Koths bestanden aus 64,81 pCt. Fettsäuren, die Spaltung der Fette war also jedenfalls in genügendem Grade erfolgt.

Versuch II.

Helene G., 29 Jahre alt, unverheirathet, Arbeiterin, machte 1881 einen schweren Anfall von Gelenkrheumatismus durch, an welchem sie fast ein Jahr lang krank lag. Danach wieder völlig hergestellt, kein Luftmangel, kein Herzklopfen.

Ihr jetziges Leiden begann Anfang December 1886, angeblich nach einer Erkältung, mit Verdauungsbeschwerden und Herzklopfen, welches sich bald so steigerte, dass sie sich am 14. Dec. in die Charité aufnehmen liess. Luftmangel bestand nicht.

Ta

Ein

Datum.	Milch.				Schabefleisch.			
	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	N.	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	N.
13.	1500	145,05	17,52	7,46	83,2	20,05 [1]	2,84 [1]	3,98 [1]
14.	1500	135,45	13,2	6,93				
15.	1500	135,45	13,2	6,93				
16.	1500	135,45	13,2	6,93				
	6000	551,4	57,12	28,25	83,2	20,05	3,98	2,84

Gesammteinnahme an Trockensubstanz 1141,0
" " Fett 195,22
" " Stickstoff 46,09

Ausgaben.

A. Urin:

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N.	Ges.-N.	Ges.-Cl.
13.	800	1022	1,414	11,31	7,36
14.	1600	1014	0,574	9,18	6,54
15.	1340	1014	0,826	11,07	5,12
16.	1340	1014	0,84	11,26	4,83
	5080			42,82	23,76



Status: Pat. ist eine mittelgrosse Frau von blasser, etwas icterischer Gesichtsfarbe mit leichtem Anflug von Cyanose und Gedunsenheit im Gesicht.

Die Herzgegend zeigt auffallend starke, vibrirende Erschütterungen der linken Thoraxhälfte. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 Finger breit ausserhalb von der Mamillarlinie, deutlich verbreitert, nicht verstärkt. Herzdämpfung beginnt oben mit dem oberen Rande der 4. Rippe, reicht nach rechts 2 Finger breit über das Sternum hinaus, nach links 2 Finger breit über die Mamillarlinie, nach unten bis zum Spitzenstoss. Ueber dem Spitzenstoss ein schwaches präsystolisches Geräusch, an Stelle des 1. Tons ein blasendes systolisches Geräusch. Ueber der Aorta ein schwaches systolisches Geräusch und ein kräftiger diastolischer Ton. Ueber dem rechten Ventrikel ein leichtes systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Herzaction sehr unregelmässig, Puls an Stärke und Frequenz sehr wechselnd. Respiration ca. 30, unregelmässig und absatzweise. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Im Urin kein Albumen. Keine Oedeme und kein Ascites.

Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Nach wiederholten Gaben von Digitalis wird die Herzaction ruhiger. Pat. erholte sich; vorübergehend war im Januar Leberschwellung und Lebervenenpulsation zu constatiren gewesen.

Die Nahrung während des 4tägigen Versuchs bestand am ersten Tage aus Milch, Schabefleisch, Weissbrot und Butter. An den folgenden Tagen wurde auf Wunsch der Pat. das Schabefleisch durch 2 Eier ersetzt. Pat., welche sich gern dieser Diät unterzog, fühlte sich die ganze Zeit über wohl, hatte täglich Stuhlgang.

belle II.

nahmen.

Eier.				Butter.			Weissbrot.			NaCl.
Menge	Trockensubstanz.	Fett.	N.	Menge.	Trockensubstanz.	Fett.	Menge.	Trockensubstanz.	N.	
				28,0	23,94	23,32	137,1	98,71	2,06	1,9
83,8	22,06	10,15	1,84	34,6	29,58	28,81	138,4	99,65	2,08	0,9
88,4	23,28	10,71	1,94	31,8	27,19	26,48	136,7	98,42	2,03	0,8
85,6	22,54	10,37	1,88	30,6	26,16	25,48	135,5	97,56	2,05	1,1
257,8	68,37	31,22	5,65	125,0	106,88	104,04	547,7	394,34	8,22	4,7

B. Koth:

Menge lufttr.	Trockensubst.	Fett.	N.
88,1	81,84[2]	21,46[3]	4,89[4]

Also gingen von der Nahrung durch den Koth verloren:

Trockensubst.	Fett.	N.
7,17	10,99	10,61



Gesammteinnahme an N 46,09
Gesammtausgabe an N 47,71

Stickstoffbilanz —1,62

Anmerkungen zu Tabelle II.:

1. Nach der Analyse Voit's (Bischoff und Voit, Gesetze der Ernährung des Fleischfressers) in frischem gereinigten mageren Rindfleisch:

Trockensubstanz	24,1	pCt.
Stickstoff	3,4	„
Fett	4,78	„

Ueber die Milchanalysen cf. die gleichen Tage in Versuch I.

2. In 3,8415 lufttrockenem Koth 3,5675 Trockensubstanz = 92,84 pCt.
3. In 3,052 lufttrockenem Koth 0,7436 Fett = 24,36 pCt.
4. In 0,804 lufttrockenem Koth 0,0462 N = 5,79 pCt.
„ 0,9926 „ „ 0,0525 „ = 5,29 „
„ 1,419 „ „ 0,0784 „ = 5,552 „
„ 1,59 „ „ 0,0868 „ = 5,546 „
} = 5,545 pCt

Der erste Stuhl der Versuchsreihe erfolgte schon 11 Stunden nach Beginn des Versuchs. Am 14. März erschien typischer, weicher geformter Milchkoth. Mikroskopisch waren vereinzelte büschelförmige, plumpe Fettkrystalle nachweisbar. Amylumkörnchen nicht nachweisbar. Die Schlussabgrenzung erschien 34 Stunden nach Beginn der Fleischdiät.

Ende April traten, nachdem sich Patientin bis dahin völlig wohl gefühlt hatte, Magendrücken, Appetitlosigkeit und Gefühl der Völle im Leibe ein. Vorübergehend bestand Herzklopfen und Leberintumescenz. Nach Anwendung von Tinct. Digitalis und Tinct. Valeriana nach 3 Wochen Aufhören der Beschwerden. Am 2. August als gebessert entlassen.

Die Krankengeschichte ergiebt, dass der Versuch zu einer Zeit angestellt wurde, wo das Herzleiden der Pat. sich in compensirtem oder nahezu compensirtem Zustande befand. Das Körpergewicht betrug am 13. März 50,0 kg, am 14. März 50,5, am 15. März 50,0, am 16. März 50,0. Pat. hielt sich also während des Versuchs bei unverändertem Ernährungszustande auf demselben Körpergewicht. Dem entsprach auch die Urinmenge, welche annähernd normal und den genossenen Flüssigkeitsmengen entsprechend war. Die Stickstoffausscheidung war nahezu gleich der Aufnahme. Im Ganzen 46 g Stickstoff, also täglich 11,5 g aufgenommen. Ausgeschieden im Ganzen 47,7 g, also täglich durchschnittlich 11,9, d. h. 0,4 g Stickstoff täglich mehr ausgeschieden als eingenommen. Dagegen war die Chlorausscheidung sehr reichlich, im Ganzen 23,76 g Chlor ausgeschieden, wohl mehr, als der Pat. durch die Nahrung zugeführt wurde. Da aus der Krankengeschichte hervorgeht, dass dem Versuche ein Stadium gestörter Compensation (Leberschwellung) voranging, so erklärt sich diese starke Ausscheidung von Chlor wohl leicht aus der Ausscheidung der retinirten Flüssigkeit aus den Geweben.



Es erschienen von der Nahrung 7,17 pCt. Trockensubstanz, 10,61 pCt. Stickstoff und 10,99 pCt. Fett in den Fäces wieder. Berechnet man die von Rubner gefundenen Zahlen auf den Durchschnittswerth, so beträgt der Verlust bei derselben Nahrung bei gesunden Individuen an Trockensubstanz 7,0 pCt., an Stickstoff 8,8 pCt., an Fett 3,8 pCt. Es ergiebt sich also, dass bei diesem Versuch die Resorption der Trockensubstanz und des Stickstoffs nicht oder doch nur minimal vermindert ist, die Resorption des Fettes sich um etwa 7 pCt. schlechter als normal stellt.

Die Fette des Kothes bestanden aus 76,18 pCt. Fettsäuren, also auch in diesem Fall war das Fett in genügender Weise gespalten.

Versuch III.

August B., 39 Jahre alt, Arbeiter, machte 1871 einen schweren Typhus, 1882 einen schweren acuten Gelenkrheumatismus durch. Schon während dieser Erkrankung bestand vorübergehend heftiges Herzklopfen. Seitdem war Pat. wieder arbeitsfähig. Seit dem October 1886 bestand wieder nach anstrengender Arbeit oder Treppensteigen Herzklopfen und Luftmangel. Seit dem Februar 1887 war Pat. arbeitsunfähig. Am 16. März in die Charité aufgenommen.

Status: Pat. ist ein mittelgrosser Mann, das Gesicht lebhaft roth mit einem Stich ins Bläuliche, Conjunctiven in geringem Grade gelb, Haut am übrigen Körper von schmutzig-gelber Farbe. Venen am Arm und Halse stark gefüllt, bei gewisser Füllung Pulsation. Trommelschlägelfinger. Klagen des Pat. besonders über knappe Luft, Herzklopfen, Appetitlosigkeit und Gefühl der Völle im Leibe.

Herzdämpfung beginnt oben im 3. Intercostalraum, reicht nach links etwas über die Mamillarlinie hinaus, deutliche rechtsseitige Herzdämpfung. Breite der Herzdämpfung unmittelbar über dem Diaphragma 18 cm. Im 3. und 4. Intercostalraum in grosser Ausdehnung vom linken Sternalrande bis über die Mamillarlinie hinaus die Pulsation des Herzens sichtbar, daselbst ein leichtes systolisches Schwirren fühlbar. Ueber der Herzspitze ein hohes systolisches Geräusch, ein leiser diastolischer Ton und ein leises diastolisches Geräusch. Das diastolische Geräusch wird auf dem Sternum in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels sehr laut. Ueber der Aorta ein dumpfer, unreiner 1. Ton und ein lautes, giessendes, diastolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis 2 Töne und ein giessendes, diastolisches Geräusch. Ueber der Tricuspidalis ein systolisches Geräuch und ein diastolischer Ton. Puls celer et altus. Herzaction 96; in den Carotiden ein systolisches Geräusch. In der Cruralis Doppelton, 1. Ton leise, 2. Ton lauter. Deutlicher Capillarpuls.

Abdomen im Epigastrium vorgewölbt, Leber im rechten Lappen vergrössert, überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 4 cm, in der Parasternallinie um 7 cm, den Proc. xiphoideus um 7 cm. Milz 9 cm breit, deutlich palpabel. Kein Ascites, keine Oedeme.

Diagnose: Insufficienz der Mitralis und der Aortenklappen.

Die Nahrung während des Versuchs bestand ausschliesslich aus Milch und Weissbrot. Die Milchdiät erzeugte starke Diarrhoe, Pat. fühlte sich sehr matt, nach 3 Tagen wurde daher der Versuch abgebrochen.



Tabelle III.

Einnahmen:

Datum.	Milch.				Weissbrot.		
	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	N.
2. April	1725	170,95[1]	8,88[1]	22,91[1]	141,0	101,52	2,09
3. „	1570	155,59[1]	8,09[1]	20,95[1]	152,6	109,87	2,26
4. „	2200	206,14[2]	11,18[2]	24,90[2]	139,5	100,44	2,06
	5495	532,7	28,15	68,66	433,1 +144,4*	311,83 +104,0*	6,41 +2,14*
					577,5	415,83	8,55

* Infolge eines Missverständnisses hatte Pat., bevor er die Schlussabgrenzung erhielt am 5. April schon 2 Schrippen, Bouillon und Kohlrüben gegessen. Die Kohlrüben wurden aus den Fäces sorgfältig gesammelt, die Schrippen auf das Durchschnittsgewicht berechnet und der Einnahme zugezählt.

Gesammteinnahme an Trockensubstanz 948,51
„ „ Stickstoff 36,7
„ „ Fett 68,66

Ausgaben.

A. Urin:

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N.	Ges.-N.	Ges.-Cl.
2. April	2020	1010	0,518	10,52	6,82
3. „	1035	1016	1,022	10,58	3,83
4. „	900	1017	1,19	10,71	4,55
	3965			31,81	15,2

B. Koth:

Menge lufttr.	Trockensubst.	N.	Fett.
129,5	109,79[3]	6,81[4]	14,41[5]

Also gingen von der Nahrung durch den Koth verloren:

Trockensubst.	N.	Fett.
11,58	18,56	20,59

Gesammteinnahme an N 36,7
Gesammtausgabe an N 38,62
Stickstoffbilanz —1,92



Anmerkungen zu Tabelle III.

1. In 10 ccm Milch 0,991 Trockensubstanz = 9,91 pCt.
„ 10 „ „ 0,0518 N = 0,518 pCt. }
„ 10 „ „ 0,0511 „ = 0,511 „ } = 0,515 pCt.
„ 25 „ „ 0,332 Fett = 1,328 pCt.

2. In 10 ccm Milch 0,937 Trockensubstanz = 9,37 pCt.
„ 10 „ „ 0,0511 N = 0,511 pCt. }
„ 10 „ „ 0,0504 „ = 0,504 „ } = 0,508 pCt.
„ 25 „ „ 0,275 Fett = 1,1 pCt. }
„ 25 „ „ 0,291 „ = 1,164 „ } = 1,132 pCt.

3. In 2,3684 g lufttr. Koth 2,0084 Trockensubst. = 84,8 pCt. }
„ 2,1314 g „ „ 1,8064 „ = 84,75 „ } = 84,78 pCt.

4. In 0,826 lufttr. Koth 0,0427 N = 5,17 pCt. }
„ 0,8644 „ „ 0,0463 „ = 5,31 „ } = 5,26 pCt.

5. In 2,2336 lufttr. Koth 0,248 Fett = 11,1 pCt. }
„ 2,312 „ „ 0,247 „ = 10,74 „ } = 10,92 pCt.

Die Abgrenzung im Koth erschien 18 Stunden nach Einnahme der ersten Nahrung, war geformt. Die übrigen Stuhlentleerungen waren sehr dünnflüssig, mit reichlichem Schaum durchsetzt. Auch die Schlussabgrenzung erschien schon 15 Stunden nach Beendigung des Versuchs.

Unter Anwendung von Inf. Digitalis erholte sich Pat. Anfangs soweit, dass er im Mai auf längere Zeit das Bett verlassen konnte. Dann traten jedoch von Neuem Compensationsstörungen ein. Es stellten sich starke Oedeme, Ascites, hochgradige Dyspnoe und Cyanose ein. Am 19. Juni Exitus.

Obductionsbefund: Endocarditis aortica et mitralis ulcerosa chronica thrombotica. Stenosis mitralis, Incontinentia aortae. Dilatatio et hypertrophia cordis. Endocarditis chronica fibrosa sin. Oedema pulmonum, nephritis interstitialis haemorrhagica. Infarctus renis sin. et cicatrices renis dextri ex infarctibus. Gastritis; cyanosis et oedema levis faucium. Lordosis columnae vertebralis. Induratio rubra renum et hepatis. Tumor et cicatrices lienis.

Patient befand sich während des Versuchs im Stadium ausgesprochener Compensationsstörungen. Es bestanden zwar, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, kein Oedem und Ascites, jedoch waren die Leber und Milz sehr erheblich angeschwollen, auch klagte Pat. über Luftmangel, Herzklopfen, Appetitlosigkeit und Gefühl der Völle im Leibe. Das Körpergewicht betrug vor und nach dem Versuch 54 kg, hielt sich also, trotzdem die Kräfte des Pat. abnahmen, auf derselben Höhe. Die Urinmenge sank von 2030 auf 900 herunter; vielleicht war diese Abnahme der Urinmenge jedoch allein durch die anhaltend dünnflüssigen Stuhlentleeerungen bedingt. Die Gesammtmenge des ausgeschiedenen Stickstoffs betrug 38,62, also durchschnittlich täglich 12,87 g Stickstoff ausgeschieden, die Stickstoffeinnahme betrug 36,7, durchschnittlich täglich 12,2; es wurden also trotz der anhaltenden Diarrhoe und bei verhältnissmässig eiweissarmer Nahrung doch nur etwa 0,5 g Stickstoff täglich mehr ausgeschieden als eingenommen.

Die Chlorausscheidung betrug 15,2, also durchschnittlich täglich 5,1 g, ein Werth, welcher der eingenommenen Chlormengen etwa entsprechen dürfte.



Der Verlust an Trockensubstanz im Koth 11,58 pCt., an Fett 20,59 pCt., an Stickstoff 18,56 pCt. Nach den Durchschnittszahlen Rubner's beträgt bei gesunden Individuen bei gleicher Nahrung der Verlust an Trockensubstanz 7,3 pCt., an Stickstoff 9,6 pCt., an Fett 7,3 pCt. Im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Versuchen sehen wir also in diesem Fall auch den Verlust an Stickstoff 9 pCt. höher sich stellen als bei gesunden Individuen; die Resorption der Fette erwies sich etwa 13 pCt. schlechter. Für die Beurtheilung dieses Resultats kommt allerdings in Betracht, dass Pat. während der ganzen Zeit des Versuchs, wohl infolge des fast ausschliesslichen Milchgenusses an starker Diarrhoe litt, bei welcher anerkanntermassen die Resorptionswerthe stets geringer ausfallen als normal.

Die Fette des Kothes bestanden aus 70,76 pCt. Fettsäuren.

Versuch IV.

Wilhelm R., 40 Jahre alt, Arbeiter, überstand mit 24 Jahren Pocken, war sonst stets gesund, hat nie Gelenkrheumatismus gehabt.

Seit December 1886 leidet Pat. an Appetitlosigkeit, Druck im Leibe und Stoffmangel. Im Januar begannen die Beine und bald darauf das Abdomen zu schwellen. Februar 1887 in die Charité aufgenommen.

Status: Patient ist ein mittelgrosser Mann von blasser Hautfarbe; im Gesicht Anflug von Cyanose. Venen am Arm und am Halse stark gefüllt, deutlich pulsirend. Respiration dyspnoisch, sehr beschleunigt, bei ruhiger Rückenlage 40, bei aufrechter Haltung 60. Untere Extremitäten stark ödematös, ebenso Kreuzbeingegend; Ascites nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Puls sehr unregelmässig, Frequenz 156, sehr klein, mitunter kaum zu fühlen,

Am Thorax rechts in der Parasternallinie in der Höhe der 4. Rippe beginnend eine horizontal nach der Wirbelsäule verlaufende Dämpfung. Links hinten und in der Seitengegend Dämpfung in derselben Höhe. Halbmondförmige Raum völlig verstrichen.

Herzaction sehr aufgeregt, Spitzenstoss nicht deutlich abgrenzbar, bisweilen über der Herzspitze ein diastolisches Schwirren fühlbar. Herzdämpfung beginnt oben auf der 3. Rippe, geht in der Höhe der Mamilla in die linke Seitenwanddämpfung über. Deutliche rechtsseitige Herzdämpfung bis fast in die Mamillarlinie. Ueber der Herzspitze ein systolisches und diastolisches Geräusch, jedoch die Herzaction so unregelmässig und frequent, dass eine genaue Bestimmung der Geräusche sehr schwer ist. Ueber der Aorta und der Pulmonalis reine Töne.

Unterer Leberrand in der Mitte in Nabelhöhe, in der Mamillarlinie unter Nabelhöhe. Leberrand palpabel. Milzdämpfung 11 cm breit, reicht nach vorn bis zur vorderen Axillarlinie, nach unten bis zur 11. Rippe. Urinmenge sehr spärlich, 200—600 ccm pro die.

Während des Spitalaufenthaltes anfangs Zunahme der Compensationsstörungen, das Körpergewicht stieg von 81 kg auf 85 kg; Zunahme der Oedeme an den unteren Extremitäten, auch stellte sich Oedem am Rücken und an den oberen Extremitäten, sowie deutlicher Ascites ein, die icterische Hautfärbung wurde intensiver. Unter Anwendung von Digitalis, Calomel, Adonis, Valeriana und Bettruhe erholte sich Pat. auffallend schnell; die Oedeme schwanden, die Diurese wurde sehr reichlich, stieg im März bis auf über 5000 ccm pro die, das Körpergewicht nahm rapide ab, von 85 kg am 19. März bis auf 58 kg am 2. April. Der Luftmangel liess nach, die Herzaction blieb unregelmässig. Die Geräusche am Herzen waren



sehr unbeständig, sodass eine bestimmte Diagnose des Herzfehlers nicht gestellt werden konnte.

Die Nahrung während des 4 tägigen Versuchs bestand ausschliesslich aus Milch und Weissbrot.

Tabelle IV.

Einnahmen.

Datum.	Milch.				Weissbrod.		
	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	N.
2. April	1635	162,0	8,42	21,71	134,5	96,84	1,99
3. „	1600	158,6	8,24	21,25	136,8	98,5	2,02
4. „	2200	206,14	11,18	24,9	134,2	96,62	1,99
5. „	2400	231,12[1]	12,43[1]	29,86[1]	138,9	100,01	2,06
	7835	757,86	40,27	97,72	544,4	391,97	8,06

Gesammteinnahmen an Trockensubstanz 1149,83
„ „ Stickstoff 48,33
„ „ Fett 97,72

Ausgaben.

A. Urin:

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N.	Ges.-N.	Ges.-Cl.
2. April	3200	1007	0,25	8,06	9,5
3. „	2020	1012	0,64	13,01	6,79
4. „	2300	1012	0,78	18,03	6,62
5. „	2000	1014	0,98	19,6	6,1
	9520			58,7	29,1

B. Koth:

Menge.	Trockensubst.	N.	Fett.
149,8	131,0[2]	6,37[3]	29,01[4]

Also gingen durch den Koth verloren:

Trockensubst.	N.	Fett.
11,39	13,18	31,44

Gesammteinnahme an N 48,33
Gesammtausgabe an N 65,07
Stickstoffbilanz —16,74



Anmerkungen zu Tabelle IV.

Ueber die Milchanalysen vom 2., 3. und 4. April conf. die gleichen Tage in Tabelle III.

1. In 10 ccm Milch 0,963 Trockensubstanz = 9,63 pCt.
   „ 10 „ „ 0,0518 N = 0,518 pCt.
   „ 25 „ „ 0,317 g Fett = 1,268 pCt. } = 1,242 pCt.
   „ 25 „ „ 0,304 g „ = 1,216 „ }
2. In 2,323 lufttr. Koth 2,0314 Trockensubstanz = 87,45 pCt.
3. In 0,795 lufttr. Koth 0,0336 N = 4,24 pCt. } = 4,25 pCt.
   „ 0,954 „ „ 0,0406 „ = 4,26 „ }
4. In 1,7616 lufttr. Koth 0,3836 g Fett = 21,78 pCt. } = 21,58 pCt.
   „ 2,6894 „ „ 0,575 g „ = 21,38 „ }

Die Abgrenzung im Koth erschien 54 Stunden nach Beginn des Versuchs. Dieselbe war von fast weicher Consistenz, geformt, zeigte eine schmierig glänzende Oberfläche. Auch die übrigen Stuhlentleerungen zeigten dasselbe Aussehen. Mikroskopisch waren zahlreiche plumpe Fettkrystalle nachweisbar. Die Schlussabgrenzung erschien 34 Stunden nach Einnahme der Kohle.

Nachdem sich Pat. bis zum October leidlich wohl gefühlt hatte und schon mitunter das Bett auf einige Stunden verlassen konnte, traten im October die Compensationsstörungen von Neuem auf. Am 15. Januar unter hochgradiger Dyspnoe Exitus.

Obductionsbericht: Pleuritis chronica duplex deformans fibrosa. Induratio rubra et fusca pulmonum. Bronchitis chronica. Cyanosis et laryngis et pharyngis et tracheae. Hypertrophia et dilatatio permagna cordis. Thrombosis parietalis ventriculi sinistri et auriculae cordis. Endocarditis mitralis chronica inveterata levis fibrosa. Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa. Cicatrices renum. Hepar moschatum. Embolia et thrombosis arteriae meseraicae partialis multiplex. Enteritis haemorrhagica cyanotica. Struma subrenale lateris utriusque.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, war dem Versuch ein Stadium sehr starker Compensationsstörungen (Oedeme, Ascites, Leber- und Milzintumescenz, Dyspnoe u. s. w.) vorangegangen. Zur Zeit, da der Versuch angestellt wurde, waren die Störungen fast gehoben, der Hydrops war völlig geschwunden, die Diurese reichlich (während des Versuchs wurden täglich 2000—3200 ccm Urin ausgeschieden, jedenfalls mehr als Pat. an Flüssigkeit aufnahm). Das Körpergewicht, welches in den dem Versuch vorhergehenden 14 Tagen von 85 kg bis 58 kg, d. h. um 27 kg abgenommen hatte, fiel während des Versuchs nur von 58 kg auf 57,5 ab.

Die Gesammtmenge des eingenommenen Stickstoffs betrug 48,33, also täglich durchschnittlich 12,1 g, die Gesammtausgabe 65,07, also täglich 16,28 g, d. h. täglich wurden über 4 g Stickstoff mehr ausgeschieden, als dem Organismus zugeführt wurde. Dieser starke Verlust an Stickstoff dürfte unzweifelhaft darauf zu beziehen sein, dass stickstoffhaltige Flüssigkeit aus den Geweben mit dem Urin ausgeschieden wurde, eine Annahme, für die auch die starke Vermehrung der Chlorausscheidung spricht. Im Ganzen 29,0 g Chlor ausgeschieden, also täglich durchschnittlich 7,25 g, d. h. mehr als in allen übrigen Versuchen,

trotzdem Pat. das Chlor nur mit der Milch und dem Weissbrot zugeführt erhielt.

Der Verlust an Trockensubstanz im Koth betrug 11,39 pCt., an N 13,18 pCt., an Fett 31,44 pCt. Berechnet man die Ausnützungswerthe Rubner's für die gleiche Nahrung auf die Durchschnittswerthe, so beträgt bei gesunden Individuen der Verlust an Trockensubstanz 7,3 pCt., an N 9,6 pCt., Fett 5,2 pCt. Es zeigt sich also die Resorption der Trockensubstanz und des Stickstoffs nur wenig, etwa um 4 pCt. herabgesetzt; auffallend stark dagegen ist der Fettverlust. Fast ein Drittel des gesammten genossenen Fetts (31,44 pCt.) erschien wieder im Koth. Dieses Resultat ist um so auffallender, als bei so ausgesprochenen Compensationsstörungen wie in Versuch I. der Fettverlust wesentlich geringer war. Es lässt sich diese Thatsache wohl nicht anders erklären, als dass durch die vorangegangenen schweren Stauungserscheinungen eine chronische Alteration der Darmschleimhaut geschaffen war, welche sich nicht sofort nach Schwinden der Stauungserscheinungen zurückgebildet hatte. Dem entsprach auch die Obduction, bei welcher eine schwere Stauungs-Gastroenteritis gefunden wurde.

Das Fett des Koths bestand aus 65,12 pCt. Fettsäuren.

Versuch V.

Bertha V., 41 Jahre alt, Aufwärterin, überstand mit dem 6., 12. und 20. Jahre Anfälle von Veitstanz, hatte mit dem 21. Jahre zum ersten Male ihre Periode und seit dieser Zeit Herzklopfen und Stiche in der linken Brustseite. Mit 27 Jahren überstand sie Gelenkrheumatismus. Seit October 1886 heftiger werdendes Herzklopfen und Luftmangel, auch stellte sich allmälig Anschwellung der Beine und des Leibes ein. Am 2. April 1887 in die Charité aufgenommen.

Status: Patientin, von mittlerer Körpergrösse, zeigt hochgradige Cyanose. Venen am Halse stark erweitert, deutlicher Venenpuls. Mässiges Oedem an den Füssen. Puls klein, unregelmässig, weich, Frequenz 90—100.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb von der Mamillarlinie zu fühlen. Herzdämpfung beginnt oben am oberen Rand der 4. Rippe, reicht nach rechts zwei Finger breit über das Sternum hinaus, nach links 1 Finger breit über die Mamillarlinie hinaus. An der Herspitze ein systolisches und ein kurzes diastolisches Geräusch, über der Aorta 1. Ton dumpf, 2. Ton rein. Ueber der Tricuspidalis systolischer Ton, systolisches Geräusch und diastolischer Ton. Ueber der Pulmonalis kurzes systolisches Geräusch, 2. Ton nicht deutlich verstärkt.

Abdomen aufgetrieben, in den abhängigen Partien Dämpfung, die sich beim Lagewechsel ändert. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen, links bis zur Mamillarlinie, Milz nicht vergrössert. Im Urin kein Albumen.

Die Nahrung während des 3tägigen Versuchs bestand aus Milch, Weissbrot. Schabefleisch, Eier und Butter. Pat. fühlte sich während des Versuchs wohl, vertrug die neue Diät gut, hatte täglich Stuhlgang. Am dritten Tage erbrach Pat. geringe Mengen dünnflüssiger Massen. Das Erbrochene wurde auf dem Wasserbade getrocknet, gewogen, pulverisirt und analysirt; die gefundenen Werthe von der Nahrung abgezogen.



Ta
Ein

Datum.	Milch.				Schabefleisch.			
	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett.
4. April	1600	149,92	8,13	18,11	83,7	20,17	2,85	4,0
5. „	1600	154,08	8,29	19,9	88,7	21,34	3,02	4,24
6. „	2000	202,0[1]	10,46[1]	27,6[1]				
	5200	506,0	26,88	65,61	172,4	41,51	5,87	8,24

Gesammteinnahme an Trockensubstanz 957,94
„ „ Stickstoff 40,85
„ „ Fett 163,56

Ausgaben.

A. Urin:

Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N.	Ges.-N.	Ges.-Cl.
650	1021	1,385	9,0	3,77
1050	1016	0,952	10,0	5,25
1650	1010	0,63	10,4	6,72
3350			29,4	15,74

B. Erbrochenes:

Menge lufttr.	Trockensubst.	N.	Fett.
3,4	3,07[2]	0,19[3]	1,03[4]

C. Koth:

Menge lufttr.	Trockensubst.	N.	Fett.
89,8	81,71[5]	4,26[6]	21,42[7]

Also gingen von der Nahrung durch den Koth verloren:

Trockensubst.	N.	Fett.
8,53	10,43	13,1

Gesammteinnahme von N 40,85
Gesammtausgabe von N 33,84
Stickstoffbilanz +7,01

belle V.

nahmen.

Eier.				Butter.			Weissbrot.			NaCl.	Zwiebel.	Pfeffer.
Menge.	Trocken-substanz.	N.	Fett	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	N.			
				30,8	26,33	25,64	145,1	105,34	2,15	2,6		
				30,6	26,16	25,48	137,2	99,61	2,03	2,4	10,2	0,5
83,4	21,96	1,83	10,1	34,2	29,24	28,48	140,2	101,79	2,07	2,0		
83,4	21,96	1,83	10,1	95,6	81,73	79,61	422,5	306,74	6,25	7,0	10,2	0,5

Anmerkungen zu Tabelle V.

Ueber die Milchanalysen vom 4. und 5. April conf. die gleichen Tage in Tabelle III. und IV.

1. In 10 ccm Milch 1,01 Trockensubstanz = 10,1 pCt.
   „ 10 „ „ 0,0523 N = 0,523 pCt.
   „ 25 „ „ 0,345 Fett = 1,38 pCt.
2. In 0,8464 lufttr. Substanz 0,7634 Trockensubstanz = 90,19 pCt.
3. In 0,3976 lufttr. Substanz 0,0217 N = 5,46 pCt. } = 5,44 pCt.
   „ 0,4314 „ „ 0,0234 „ = 5,41 „
4. In 0,5872 lufttr. Substanz 0,178 Fett = 30,31 pCt.
5. In 2,336 lufttr. Koth 2,14 Trockensubst. = 91,61 pCt. } = 91,6 pCt.
   „ 2,683 „ „ 2,462 „ = 91,58 „
6. In 0,952 lufttr. Koth 0,0455 N = 4,78 pCt. } = 4,8 pCt.
   „ 0,8426 „ „ 0,0406 „ = 4,82 „
7. In 3,3486 lufttr. Koth 0,8028 Fett = 23,97 pCt. } = 24,01 pCt.
   „ 3,0004 „ „ 0,7216 „ = 24,05 „

Die Abgrenzung im Koth erschien auffallend früh, schon am Nachmittage des ersten Versuchstages und war von dünnflüssiger Consistenz. Am 5. April erschien gelber, weicher Milchkoth. Die Schlussabgrenzung erschien 22 Stunden nach Einnahme der Kohle.

Nach wiederholter Anwendung von Tinct. Valerian., Tinct. Quebracho und Inf. Digitalis besserte sich anfangs der Zustand der Pat., die Oedeme verringerten sich, der Luftmangel liess nach. Bald trat jedoch wieder Zunahme der Störungen ein, es stellte sich Hydrops auch im Gesicht und an den oberen Extremitäten ein, das Körpergewicht nahm trotz fortschreitender Macies zu, am 8. Juni Exitus.

Obductionsbefund: Endocarditis mitralis chronica retrahens fibrosa valvularis, tendinea, papillaris calculosa et petrificans et aortica verrucosa et tricuspidalis levis retrahens fibrosa. Hypertrophia et dilatatio ventriculi cordis dextri. Atrophia ventriculi sinistri. Infarctus pulmonis dextri. Atrophia ventriculi sin. Induratio fusca et rubra et oedema pulmonum. Pharyngitis cyanotica haemorrhagica. Bronchitis, Tracheïtis, Laryngitis fibrinosa. Atrophia rubra hepatis. Induratio lienis et renum. Gastroenteritis cyanotica. Enteritis fibrinosa pseudomembranacea ilei.

Der Versuch wurde an einer Pat. mit sehr schwerem Vitium cordis angestellt. Wie die Obduction ergab, bestand eine Insufficienz und Stenose der Mitralis und eine Insufficienz der Tricuspidalis. Die Stenose



der Mitralis so hochgradig, dass dieselbe nur für einen Gänsefederkiel passirbar war. Auch der Darm war nach dem Obductionsergebniss in ausgedehnter Weise alterirt. Der Versuch fiel in eine Zeit, in welcher die Compensationsstörung stark ausgebildet und anscheinend im Fortschreiten begriffen war. Zwar stieg die Urinmenge, welche am ersten Tage nur 650 betrug, bis auf 1650, also fast bis zur normalen Höhe, allein das Körpergewicht zeigte während des Versuchs, ohne dass sich die Pat. erholte, eine tägliche Zunahme von $\frac{1}{2}$ kg. Das Körpergewicht betrug am 4. April 53,5 kg, am 5. April 54,0 kg, am 6. April 54,5 kg. Dementsprechend konnte auch eine erhebliche Retention von Stickstoff constatirt werden. Die Gesammtmenge des eingenommenen Stickstoffs betrug 40,85, also täglich durchschnittlich 13,62 g, ausgeschieden im Ganzen 33,83 g, also durchschnittlich täglich 11,28 g, d. h. es werden täglich 2,74 g Stickstoff retinirt. Auffallend im Vergleich zu Versuch I., bei welchem bei Retention von Flüssigkeit in den Geweben eine starke Herabsetzung der Chlorausscheidung im Urin (täglich etwa 1 g) beobachtet wurde, erscheint, dass in diesem Versuche bei annähernd derselben Nahrung die Chlorausscheidung sehr reichlich war; im Ganzen werden 15,74 g Chlor, also täglich durchschnittlich 5,39 g Chlor ausgeschieden.

Von der genossenen Nahrung erschienen im Koth wieder: von der Trockensubstanz 8,53 pCt., vom Stickstoff 10,43 pCt., vom Fett 13,1 pCt. Nach den Durchschnittszahlen Rubner's beträgt bei gleicher Nahrung der Verlust an Trockensubstanz 7 pCt., an Stickstoff 9,3 pCt., an Fett 4,7 pCt. Es zeigt sich also auch in diesem Fall allein die Fettresorption erheblich gegen die Norm verringert. Die Fette des Kothes bestanden zu 61,74 pCt. aus Fettsäuren.

Versuch VI.

Friederike M., 29 Jahre alt, Maschinennäherin, unverheirathet, überstand mit dem 13. Lebensjahre die Masern, mit 16 Jahren eine Operation wegen eines Halsgeschwürs, mit 20 Jahren einen leichten Anfall von Gelenkrheumatismus, ohne jedoch bei dieser Erkrankung ihre Arbeit einstellen zu müssen. Schon während der Erkrankung Athembeschwerden und Herzklopfen, welches jedoch nach Verlauf von 3 Jahren vollständig schwand. December 1884 lag Pat. 14 Tag lang wegen einer Lungenentzündung in der Charité. Seit dem März 1885 besteht eine Anschwellung des Abdomens, zuerst in den oberen Partien, dann des gesammten Leibes, zuletzt in geringem Grade der Füsse und Unterschenkel. Am 5. August 1886 Punction des Abdomens. Da die Schwellung des Leibes sich bald wieder einstellte, liess sich Pat. im December 1886 in die Charité aufnehmen, verliess dieselbe jedoch, ohne sich punctiren zu lassen, nach 4 Wochen wenig gebessert. Am 14. Mai zum zweiten Male aufgenommen.

Status: Pat. von zarter Statur und zartem Knochenbau, geringer Muskulatur und mässigem Panniculus. Gesicht gedunsen, Augenlider leicht geschwollen. An den Wangen und der Schleimhaut des Mundes deutliche Cyanose, die Venen in den Fossa temporalis und am Halse stark gefüllt, geschlängelt, deutlich pulsirend. Hände und Füsse cyanotisch. Thorax symmetrisch, kurz,



in seinen unteren Partien stark ausgedehnt. Abdomen kugelig gewölbt, Nabel vorgetrieben, die Haut des Abdomens glänzend und gespannt. Venen mächtig erweitert.

Herzgegend vorgewölbt, in grosser Ausdehnung ein systolisches, mitunter auch ein diastolisches Schwirren fühlbar. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum zwischen der Mamillar- und Axillarlinie, 2 Finger breit. Herzdämpfung reicht rechts nicht ganz bis zur rechten Parasternallinie. Oben befindet sich im 1. und 2. Intercostalraum eine etwa 2 Finger breite Dämpfung der Herzdämpfung aufgesetzt; an dieser Stelle Pulsation sichtbar und fühlbar. In der linken Parasternallinie beginnt die Herzdämpfung auf der 4. Rippe, ragt nach aussen etwa 2 Finger breit über die Mamillarlinie hinaus. Breite der Herzdämpfung über der Basis 17 cm. An der Herzspitze ein rauhes, lautes, tiefes systolisches Geräusch, dumpfer 2. Ton und diastolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis und Tricuspidalis nur 2 Geräusche, kein Ton. Ueber der Aorta ein langgezogenes weiches systolisches Geräusch und ein leises diastolisches Geräusch. Puls klein, weich, leicht zu unterdrücken.

Abdomen giebt überall einen dumpfen Schall, nur im Epigastrium eine schmale Zone tympanitischen Schalls. Umfang in der Höhe des Epigastriums 92 cm, in Nabelhöhe 118 cm. Kein Oedem an den Beinen. Unterer Rand der Leber- und Milzdämpfung geht unmittelbar in die Dämpfung des Abdomens über, nicht palpabel.

Am 17. Mai Punction, etwa 21 Liter seröser Flüssigkeit von dem specifischen Gewicht 1019,5 entleert. Nach der Punction Leberrand palpabel, höckrig, den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 3 Finger breit, den Proc. ensiformis um 2 Finger breit überragend, geht nach links bis zur Parasternallinie. Im Epigastrium, an die untere Lebergrenze sich anschliessend ein hühnereigrosser Tumor, nach vorwärts, unten und links pulsirend, dessen Belastung sehr schmerzhaft ist. Milz stark vergrössert, im Breitendurchmesser 12 cm, palpabel. Palpation der Leber und Milz schmerzhaft. Ueber der ganzen Leberdämpfung Pulsation fühlbar.

Diagnose: Stenose und Insufficienz der Mitralis, Insufficienz der Tricuspidalis.

Die Nahrung während des 3tägigen Versuchs bestand aus Milch, Weissbrot, Schabefleisch und Butter. Pat. fühlte sich während des Versuchs leidlich wohl, klagte jedoch über zunehmenden Druck im Leibe. Der Appetit war gut; täglich Stuhlentleerung.

Tabelle VI.

Einnahmen.

Datum.	Milch.				Weissbrot.			Butter.			Fleisch.			
Juni.	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	N.	Menge.	Trocken-substanz.	N.	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	Menge.	Trocken-substanz.	Fett.	N.
10.	1900	169,96[1]	18,47[1]	9,18[1]	144,8	105,12	2,14	35,5	30,35	29,56	55,0	13,26	2,63	1,87
11.	1900	195,13[2]	24,87[2]	9,44[2]	135,5	98,37	2,00	38,9	33,26	32,40	43,8	10,56	2,09	1,49
12.	2000	205,42[2]	26,18[2]	9,94[2]	138,2	100,33	2,05	27,5	23,51	22,90	70,7	17,04	3,38	2,40
	5800	570,49	69,52	28,56	418,5	303,82	6,19	101,9	87,12	84,85	169,5	40,86	8,1	5,76

Gesammteinnahme an	Trockensubstanz	1002,29
" "	N	40,01
" "	Fett	162,47



Ausgaben.

A. Urin:

Menge.	Spec. Gew.	Proc. an N.	Ges.-N.	Ges.-Cl.
670	1019	0,952	6,38	4,88
1370	1011	0,665	9,11	4,24
1600	1010	0,539	8,62	5,86
3640			24,11	14,98

B. Koth:

Menge lufttr.	N.	Fett.
78,9	2,94[3]	26,83[4]

Also gingen durch den Koth verloren:

N.	Fett.
7,35	16,51

Gesammteinnahme an N 40,01
Gesammtausgabe an N 27,05
Stickstoffbilanz +12,96

Anmerkungen zu Tabelle VI.:

1. In 10 ccm Milch 0,895 Trockensubstanz = 8,95 pCt.
 „ 10 „ „ 0,0483 N = 0,483 „
 „ 25 „ „ 0,243 Fett = 0,972 „
2. In 10 ccm Milch 1,027 Trockensubstanz = 10,27 pCt.
 „ 10 „ „ 0,0497 N = 0,497 „
 „ 25 „ „ 0,3272 Fett = 1,3092 „
3. In 0,5824 lufttr. Koth 0,0217 N = 3,73 pCt.
 „ 0,7948 „ „ 0,0301 N = 3,79 „
 „ 1,0868 „ „ 0,0399 N = 3,67 „ } = 3,73 pCt.
4. In 2,8738 lufttr. Koth 0,977 Fett = 34,0 pCt.

Die Abgrenzung im Koth erschien $18^1/_2$ Stunde nach Beginn des Versuchs, mikroskopisch wurden nur vereinzelte Fettkrystalle gefunden, trotzdem einige Tage vor Beginn des Versuchs ein typischer Fettstuhl beobachtet war. Die Schlussabgrenzung erfolgte $19^1/_2$ Stunde nach Beendigung des Versuchs.

Am 25. Juni wurde die Punctio abdominis wiederholt und 13 Liter von S = 1016 entleert. Am 30. Juni verliess Pat. die Anstalt.

Der Versuch wurde zu einer Zeit angestellt, da die Compensationsstörung offenbar im Fortschreiten begriffen war. Die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen nahm rapide zu, wie aus der Betrachtung des Körpergewichts hervorgeht, welches am 10. Juni 54,25 kg, am 12. Juni



„55,25" kg betrug, also täglich $^1/_2$ kg zugenommen hatte, und welches auch nach dem Versuch beständig zunahm und am 27. Juni trotz mehrfach wiederholter Schwitzbäder auf 57 kg gestiegen war. Trotzdem war die Diurese noch ziemlich reichlich und stieg von 670 ccm am ersten Tage bis 1600 ccm. Auch in diesem Fall fand eine recht erhebliche Retention von Stickstoff statt. Gesammteinnahme an Stickstoff 40,01 g, also täglich durchschnittlich 13,34 g. Ausgegeben dagegen wurden im Ganzen nur 27,05, also täglich 9,02, d. h. es wurden täglich etwa 4,32 g Stickstoff retinirt. Dem entsprach der verhältnissmässig hohe Eiweissgehalt der durch Punktion entleerten Flüssigkeit, deren specifisches Gewicht 1019,5 betrug. Auch in diesem Fall wurde keine Verminderung der Chlorausscheidung beobachtet, im Ganzen 14,98 g Chlor, also täglich durchschnittlich 5,0 g Chlor ausgeschieden.

Von der genossenen Nahrung wurden 7,35 pCt. Stickstoff und 16,51 pCt. Fett im Koth wiedergefunden. Nach den Durchschnittszahlen Rubner's beträgt der Verlust bei gesunden Individuen 9,7 pCt. Stickstoff und 4,6 pCt. Fett; also bei so stark fortschreitendem Ascites wie in dem vorliegenden Fall stellte sich die Stickstoffausnützung durchaus normal, während die Fettresorption erheblich hinter der Norm zurückblieb.

Betrachten wir zum Schluss kurz auf Grund der vorliegenden Untersuchungen die Resorptionsverhältnisse bei Stauungen im Blutkreislauf, so ergiebt sich, dass die einzelnen Nahrungsstoffe in sehr verschiedener Weise an den Resorptionsstörungen betheiligt sind.

Am wenigsten litt die Aufsaugung der Kohlehydrate. In allen von mir untersuchten Fällen erwies sich die Resorption der Kohlehydrate entweder überhaupt nicht, oder doch nur minimal herabgesetzt. Dementsprechend konnten auch nie Amylumkörnchen im Stuhl nachgewiesen werden. Dieses Resultat erscheint um so auffallender, als aus den Versuchen von Mering[1]) hervorgeht, dass die Kohlehydrate entweder ausschliesslich oder doch zum grössten Theil direct von den Wurzeln des Pfortadersystems aufgesogen werden, und man doch annehmen musste, dass bei Stauungen in den Blutbahnen die Resorption von den Pfortaderwurzeln aus am ehesten Noth leide. Auch Müller fand bei Abschluss der Galle und des pankreatischen Verdauungssaftes, sowie bei amyloider Entartung des Darms nie eine wesentliche Verschlechterung der Ausnützung der Kohlehydrate. Es scheint sich somit seine Ansicht zu bestätigen, dass bei Resorptionsstörungen, welcher Art dieselben auch sein mögen, die Resorption der Kohlehydrate erst in letzter Linie in Mitleidenschaft gezogen wird.

---

[1]) v. Mering, l. c.

Auch die Resorption des Stickstoffs erwies sich im Allgemeinen als wenig gestört. Selbst bei schwerkranken Individuen, bei welchen Hydrops und Ascites in so schnellem Steigen begriffen waren, dass täglich, trotz zunehmender Macies eine Zunahme des Körpergewichts zu verzeichnen war, war die Stickstoffausnutzung nur um wenige Procent ungünstiger, als die Durchschnittszahlen Rubner's ergeben. Nur in Versuch III. (schwere Aorteninsufficienz und Mitralstenose) war der Verlust an Stickstoff bedeutender und überstieg die normalen Werthe um etwa 9 pCt. Jedoch ist die Beurtheilung gerade dieses Resultats schwierig, da während des ganzen Versuchs starke Diarrhoe bestand, welche wahrscheinlich auf den Milchgenuss zu beziehen, vielleicht aber auch als Stauungsdiarrhoe aufzufassen ist.

Weitaus die interessantesten Resultate ergab die Beobachtung der Fettresorption, welche in folgender Tabelle zusammengestellt und den Durchschnittszahlen Rubner's bei gesunden Individuen gegenübergestellt sind.

	Nahrung während des Versuchs.	Verlust an Fett. pCt.	Durchschnitts-volumen an Fett bei gesunden Individuen. pCt.
I.	Milch, Weissbrot, Butter, Eier	16,19	5,15
II.	Milch, Schabefleisch, Eier, Butter, Weissbrot	10,61	3,8
III.	Milch, Weissbrot	20,59	7,3
IV.	Milch, Weissbrot	31,44	5,2
V.	Milch, Schabefleisch, Weissbrot, Eier, Butter	13,1	4,7
VI.	Milch, Schabefleisch, Weissbrot, Butter	16,51	4,6

Es erwies sich also in allen Fällen die Resorption der Fette als erheblich beeinträchtigt; durchschnittlich erschienen 18 pCt., also fast $^1/_5$ des genossenen Fetts im Koth wieder. In den meisten Fällen war der Verlust an Fett über 10 pCt. grösser als die Durchschnittszahlen Rubner's für gesunde Individuen ergeben. Dabei erschien die Schwere der gerade bestehenden Stauungen ohne wesentlichen Einfluss. Im Versuch I. und V., bei denen schwerer Hydrops und Ascites bestanden und in Versuch VI., welcher zu einer Zeit rasch fortschreitenden Ascites angestellt wurde, war die Ausnützung von Fett nicht wesentlich ungünstiger als in den übrigen Versuchen; ja im Versuch IV., der zu einer Zeit angestellt wurde, in welcher der vorher vorhandene, hochgradige Hydrops völlig geschwunden und die Diurese reichlich war, bei welchem also während des Versuchs offenbar schon eine Compensation des Klappenfehlers bestand, war die Ausnützung des Fetts erheblich geringer, und es wurden 31,44 pCt., also fast ein Drittel des genossenen Fetts in den Fäces wiedergefunden. Es scheinen demnach nicht die Stauungen des Blutkreislaufs als solche



eine wesentliche Störung herbeizuführen, sondern erst die durch anhaltende Stauung in den Darmgefässen hervorgerufene chronische Alteration der Darmschleimhaut, — welche, wie aus den Obductionsprotocollen ersichtlich, in allen Fällen vorhanden war — die ungünstigere Ausnützung der Nahrung zu bedingen.

Die Fette des Koths waren stets in genügender Weise gespalten; von den Fetten des Koths waren stets mindestens $^2/_3$ als Fettsäuren nachweisbar, jedenfalls ein Beweis, dass die Wirkung der fettverdauenden d. h. der fettspaltenden Secrete in genügender Weise eingesetzt war, und dass die Verminderung der Fettaufsaugung lediglich als eine Alteration der resorbirenden Organe selber aufgefasst werden muss.



VIII.

Ueber das Wesen der Blausäurevergiftung.

(Aus dem pharmakologischen Institut zu Bonn.)

Von

Dr. J. Geppert,

Privatdocent und Assistent am pharmakologischen Institut.

(Hierzu Tafel III.)

Einleitung.

Seit einem Jahrhundert wissen wir, dass die Wirkung der Blausäure auf Reizung und Lähmung lebenswichtiger Nervencentren beruht. Die Zeichen der Vergiftung: Erregung und Lähmung der Athmung, allgemeine Krämpfe, Verlust des Bewusstseins, waren in keiner anderen Weise zu deuten. Mit dieser Erkenntniss hat man sich lange Zeit zufrieden gegeben; denn weiter zu forschen, wie die Vergiftung im Nervensystem zu Stande kommt und ferner, ob nicht auch andere Theile, wie Muskeln, Drüsen u. s. f., selbständig von ihr ergriffen werden, schien ganz aussichtslos.

So kam es wohl einigermassen überraschend, als durch eine jener scheinbar zufälligen Beobachtungen, wie Cl. Bernard[1]) deren so viele gemacht, beide Fragen der Wissenschaft aufgedrängt wurden, ehe sie sie überhaupt gestellt hatte. Cl. Bernard sah, dass während der Blausäurevergiftung das Venenblut hellroth strömt. Hellrothe Farbe des Blutes überhaupt wird unter normalen Verhältnissen nur nach annähernder oder vollkommener Sättigung mit Sauerstoff beobachtet. Daher war die nächstliegende Erklärung: Das Venenblut ist während der Vergiftung annähernd mit Sauerstoff gesättigt, es enthält demnach sehr viel mehr Sauerstoff als sonst. War diese Deutung richtig, dann lag es sehr nahe, den Grund dieser Erscheinung darin zu suchen, dass die Gewebe unter dem Einfluss der Vergiftung weniger Sauerstoff verbrauchen; der strenge Nachweis einer solchen bei Gegenwart über-

[1]) Cl. Bernard, Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. p. 195 ff.

schüssigen Sauerstoffs erfolgenden, inneren Erstickung würde nach vielen Richtungen hin von grösstem Interesse sein, und vor Allem Licht auf die oben aufgeworfene Frage fallen lassen: „Wie verhalten sich die Gewebe während der Vergiftung und welcher Natur sind im Besondern die Vorgänge in den Nervencentren?"

Indess zunächst schien es, als ob ein solcher Gedankengang entschieden in die Irre leite. Die angeführte Deutung der hellen Farbe des Venenblutes ist nicht die einzig mögliche. Eine gleiche Erscheinung beobachtet man z. B. nach Einathmung von Kohlendunst. Bei dieser Vergiftung bildet sich bekanntlich Kohlenoxyd-Hämoglobin; das Entstehen einer entsprechenden Verbindung konnte auch die Ursache der Blausäurevergiftung sein und in der That gelang der Nachweis, dass sich auch ein Cyan-Hämoglobin künstlich darstellen lässt[1]). Damit konnte man die Frage für abgeschlossen halten; aber bei genauer Untersuchung zeigte sich, dass auch bei den schwersten Vergiftungen diese Verbindung im Blut nicht vorkommt[2]), dass man demgemäss die Blausäurevergiftung nicht auf sie zurückführen und der Kohlenoxydvergiftung an die Seite setzen darf.

Es blieb demgemäss, wenn nicht ein ganz unbekannter Vorgang zu Grunde lag, nur die Annahme übrig, dass das Venenblut während der Blausäurevergiftung mehr Sauerstoff enthält als sonst. Indess, auch wenn man dies als bewiesen annahm, war darum doch noch nicht die weitere oben gegebene Deutung unanfechtbar, dass die Gewebe weniger Sauerstoff verbrauchen. Denn es giebt noch mehr Ursachen, welche den Sauerstoffgehalt des Venenblutes in die Höhe treiben können. Es ist dies vor Allem vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes. Die Annahme ist am einfachsten durch ein Zahlenbeispiel zu erläutern:

Ein Muskel verbrauche in der Minute 5 ccm Sauerstoff. Während der ersten Minute der Beobachtung sollen ihn durchströmen 100 ccm Blut, während der zweiten 1000 ccm Blut. Das Blut soll mit Sauerstoff gesättigt in den Muskel eintreten, und zwar sollen je 100 ccm Blut je 10 ccm Sauerstoff enthalten; dann enthalten die in der ersten Minute austretenden 100 ccm Blut nur noch 5 ccm Sauerstoff statt 10 ccm, das Blut ist nur noch halb gesättigt. Die in der zweiten Minute austretenden 1000 ccm Blut enthielten ursprünglich 100 ccm Sauerstoff, enthalten jetzt noch 95 ccm. Je 100 ccm dieses Blutes enthalten 9,5 ccm Sauerstoff statt 10 ccm, d. h. das Blut ist noch beinahe mit Sauerstoff gesättigt.

Man kann durch den Versuch beweisen, dass im Körper in der That

---

[1]) Hoppe-Seyler, Medicinisch-chemische Untersuchungen. Bd. 1. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 38.

[2]) Hiller und Weber, Medicin. Centralbl. 1877.



Aehnliches vorkommt: Durchschneidet man die Nerven eines Beines, so erweitern sich seine Gefässe, es strömt mehr Blut hindurch, das Bein wird wärmer und das Venenblut enthält bedeutend mehr Sauerstoff als vorher, ist hellroth. Allerdings bei der Blausäurevergiftung liegen die Verhältnisse anders als bei diesem Versuch; denn jede Vene des Körpers wird hellroth; man würde also zu dem Schluss gedrängt, dass die durchschnittliche Stromgeschwindigkeit des Blutes im ganzen Körper wächst, dass das Herz mehr Blut als vorher in die Aorta treibt.

Nun lässt sich in der That nachweisen, dass im Blutgefässsystem des Körpers während der Vergiftung sehr bedeutende Veränderungen vor sich gehen: Blutdruck und Pulsfrequenz gehen zunächst in die Höhe, um dann erheblich abzunehmen[1]). Aber ob die durchschnittliche Stromgeschwindigkeit zunehme, wurde bisher nicht festgestellt. Es war daher klar, dass man auf diesem Wege nicht zu einer Erklärung der Vergiftung vorgedrungen war.

Man hat nun auch versucht den andern zu beschreiten und hat untersucht, ob während der Blausäurevergiftung weniger Sauerstoff aufgenommen wird als in der Norm. Dahingehende Versuche sind bereits von C. Gaethgens[2]) angestellt worden. Aber er kam zu keinem bestimmten Resultat. Ja sogar: Die Versuche, in welchen der Sauerstoffverbrauch der Thiere während der Vergiftung direct gemessen wurde, würden beweisen, dass er keine irgend wesentliche Aenderung erleidet.

So hatte man denn bisher keinen Anhalt zur Erklärung der merkwürdigen Beobachtung Cl. Bernard's, und das Wesen der Blausäurevergiftung blieb so unbekannt wie vorher.

Wenn ich trotz all dieser negativen Ergebnisse es unternahm, die Frage von Neuem zu prüfen, so geschah es in der Ueberzeugung, dass die Beobachtung Cl. Bernard's doch zum Schluss beim Stande unserer Methodik erklärbar sein müsse, und weil ich nach genauem Studium der Arbeit von Gaethgens zur Ansicht kam, dass die Methoden, welche ihm damals zur Verfügung standen, nicht genügten, um auf den Kern dieser mit Schwierigkeiten eigener Art umgebenen Frage einzudringen. Seit jener Zeit haben wir neue Methoden der Gaswechselbestimmung erhalten, es hat sich ferner ergeben, dass die älteren mit Fehlern behaftet waren, die mir vermeidbar erschienen, und so glaubte ich mit mehr Hoffnung auf Erfolg als Gaethgens vor 20 Jahren, jetzt noch einmal die Untersuchung aufnehmen zu können.

Allerdings, hätte sich ergeben, dass keine Aenderung im Gaswechsel

---

1) Böhm und Knie, Archiv f. experim. Path. u. Ther. 2. 1874.

2) Zur Lehre der Blausäurevergiftung von Dr. C. Gaethgens. Medic.-chem. Untersuchungen aus dem Laboratorium für angewandte Chemie zu Tübingen. Herausgegeben von Hoppe-Seyler. 3. Heft. Berlin 1868.



eintritt, dann wäre nur übrig geblieben, eine Veränderung der Stromgeschwindigkeit des Blutes anzunehmen, — ein Ergebniss von geringem Interesse. Stellte sich aber heraus, dass der Sauerstoffverbrauch sinkt, dann fiel damit Licht auf das Wesen der Blausäurevergiftung; es war aber auch ferner zu hoffen, dass, wenn es gelänge die thierischen Verbrennungen zu unterdrücken, man dann auch einen Einblick in die Art und Weise erhalten würde, wie sie entstehen.

Doch ehe ich an die Darlegung meiner Methoden und Versuche gehe, ist es nöthig, zu erörtern, aus welchen Gründen ich die Versuche von Gaethgens nicht für einwandfrei halten kann.

Gaethgens wandte zur Gaswechselbestimmung zwei verschiedene Methoden an; die erste, nach welcher er direct den Sauerstoffverbrauch des Thieres bestimmte, war im Wesentlichen die Régnault-Reiset-sche. Ich werde im nächsten Abschnitt ausführlich darlegen, dass, wenn man nicht nach ganz anderen Principien der Bestimmung verfährt, wie bisher geschehen, kurzdauernde Versuche nach dieser Methode, wie sie Gaethgens anstellte, zu Irrthümern führen können und möchte daher diesen Theil der Kritik, um Wiederholungen zu vermeiden, erst später geben. Dass aber in der That bei diesen Versuchen von Gaethgens Fehler untergelaufen sind, zeigen seine Normalbestimmungen; denn fast stets werden abnormer Weise für 100 ccm Sauerstoff, welche das Thier aufnimmt, mehr und sogar erheblich mehr als 100 ccm Kohlensäure ausgeschieden. Ich führe hier zum Vergleich die Zahlen an, welche Régnault und Reiset an Kaninchen erhielten, die unter gleichen Fütterungsbedingungen standen, wie die von Gaethgens, und daneben die Normalzahlen von Gaethgens.

Auf 100 ccm aufgenommenen Sauerstoff werden ausgeschieden Cubikcentimeter Kohlensäure:

nach Régnault-Reiset: Versuch No.	ccm CO_2	nach Gaethgens: Versuch No.	ccm CO_2
16.	92	1.	120
17.	92	3.	105
18.	95	5.	93
19.	85	8.	106
22.	95		
25.	93		

Die Daten von Régnault stimmen mit denen der späteren Forscher durchaus überein. Der Werth 93 von Gaethgens ist normal; die Werthe 105 und 106 erregen bereits Bedenken und einen Werth wie 120 habe ich für normale Thiere nicht wieder gefunden.

Gaethgens hat dann noch eine zweite Methode angewandt; das Verfahren war folgendes: Das Thier wird tracheotomirt, Canüle eingelegt, und nun lässt man durch Ventile athmen, die Ein- und Ausathmungsluft scheiden. Durch eine geeignete Anordnung wurde in einem bestimmten



Augenblick die ausgeathmete Luft in einen leeren Kautschuksack geleitet. War dieser gefüllt, und dies geschah in wenig Minuten, so wurde das Luftquantum in ihm gemessen und analysirt. Gaethgens bestimmte dann nach diesen Daten, wieviel Kohlensäure das Thier in der betreffenden Zeit ausgeathmet hatte[1]). Ich will die Einwände gegen eine solche Methode nur kurz berühren: Die Normalbestimmung dauert viel zu kurze Zeit (im einen Falle 4 Min., im anderen 2 Min.), weil dann der Sack mit Luft gefüllt ist. Nun schwanken die Gaswechselwerthe eines Thieres ausserordentlich hin und her, je nach seinem Verhalten (Ruhe, Erregung etc.); welchen Werth man bei so kurzer Zeit erhält, ist ein Zufall. Im Besonderen sind solche Bestimmungen gefährlich bei tracheotomirten Thieren, denn bei diesen dauert es überhaupt lange, bis constante Werthe auftreten[2]). Endlich steigt vom Moment an, wo das Thier in den Ballon ausathmet, der Druck im Thorax während der Exspiration, und das giebt weitere schwer absehbare Complicationen. Bei der Blausäurevergiftung potenziren sich nun diese Fehler, z. B. dauerte einmal eine Gaswechselbestimmung nur eine Minute.

Ich stelle im Folgenden die Resultate von Gaethgens zusammen; Reihe I. giebt die nach der Régnault-Reiset'schen Methode gefundenen Daten, Reihe II. die nach der von Gaethgens construirten. In Reihe I. ist jede Bestimmung an einem anderen Tage gemacht. Beide Reihen enthalten die Werthe für je eine Minute.

Reihe I.

		Sauerstoffverbrauch in ccm	Kohlensäureausscheidung in ccm
Kaninchen a,	normal	8,74—9,88—14,63	10,48—10,39—13,64
	vergiftet	9,60—8,37—11,52	14,97— 6,59—14,75—14,77
Kaninchen b,	normal	15,54	16,4
	vergiftet	12,33	24,13
Kaninchen c,	normal	—	13,44
	vergiftet	8,37	16,44

Reihe II.

Kohlensäureausscheidung in ccm

Kaninchen a,	normal	10,9	Kaninchen b,	normal	13,6
	vergiftet	1,6		vergiftet	4,6
	vergiftet	4,2		vergiftet	12,7

Hinsichtlich der Kohlensäureausscheidung lieferten demnach beide Methoden diametral entgegengesetzte Ergebnisse. In Reihe I. steigt sie zum Theil recht erheblich; in Reihe II. sinkt sie, theilweise sehr tief.

[1]) Gaethgens hat dann auch noch berechnet, wieviel Sauerstoff das Thier ausgeathmet hätte. Da aber diese Zahl kein Interesse hat und auch Gaethgens keine Folgerungen aus ihr zieht, übergehe ich sie.

[2]) Zuntz und v. Mering, Pflüger's Archiv. 32. 175.



Die Erklärung für dieses entgegengesetzte Resultat sucht Gaethgens durch die Annahme zu geben, unmittelbar nach der Vergiftung werde wenig Kohlensäure gebildet, später dagegen sehr viel mehr. Worauf die Mehrbildung beruht, bleibt unbekannt. Diese Annahme ist nicht zwingend, es müsste dazu eine fortlaufende Reihe von Bestimmungen am selben Thier gemacht sein und nun nachgewiesen werden, dass im Anfang niedrige, später hohe Werthe auftreten.

Aus den Zahlen der ersten Reihe, welche sich auf den Sauerstoffverbrauch beziehen, zieht Gaethgens selbst keinen Schluss. Sie würden an sich beweisen, dass während der Vergiftung keine wesentliche Aenderung im Sauerstoffverbrauch eintritt. Da aber Gaethgens weiterhin fand, dass der Gehalt der Exspirationsluft an Sauerstoff während der Vergiftung zunimmt, „war er geneigt, die hohen Sauerstoffprocente der Exspirationsluft als den Ausdruck einer herabgesetzten Sauerstoffabsorption von Seiten des vergifteten Thieres aufzufassen". Dieser Schluss widerspricht, wie ersichtlich, den Resultaten der ersten Reihe und ist auch an sich nicht berechtigt. Denn angenommen, der Sauerstoffverbrauch bliebe ganz constant, so würde doch der Gehalt der Ausathmungsluft an Sauerstoff steigen, sobald stärker geathmet wird. Es würde dies also einfach darauf beruhen, dass das respiratorische Centrum stark gereizt wird, was ja bei der Blausäurevergiftung der Fall ist. Ja sogar es kann auch bei Mehrverbrauch von Sauerstoff die gleiche Erscheinung auftreten, sobald die Athmung stärker in die Höhe geht, als der Sauerstoffverbrauch[1]).

Als Endresultat dieser Erörterung ergiebt sich demnach: Die Methodik, nach der gearbeitet wurde, ist nicht einwandfrei; der wichtigste Punkt: die Sauerstoffaufnahme während der Vergiftung, bleibt unaufgeklärt; hinsichtlich der Kohlensäureausscheidung führten die beiden angewandten Methoden zu einem Widerspruch, der nicht mit Sicherheit gelöst wurde. So erwies es sich als nöthig, noch einmal die ganze Frage von vorn an durchzuexperimentiren.

Die Methodik.

Respirationsversuche.

Wie aus dem in der Einleitung Dargelegten hervorgeht, werden in der vorliegenden Untersuchung zwei Fragen zu erörtern sein: 1. Wie verhält sich der Gaswechsel, und 2. wie verhalten sich die Blutgase eines Thieres vor und nach einer Vergiftung mit Blausäure oder Cyankalium. Ich beginne mit der Besprechung der Methoden, die ich zur Bestimmung

[1]) s. Geppert und Zuntz, Ueber die Regulation der Athmung. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 42.



des Gaswechsels verwandte. Ich habe drei verschiedene Methoden angewandt, deren jede auf einem anderen Princip beruht, einerseits um eine möglichst weitgehende Controle ausüben zu können, andererseits, da je nach der im einzelnen Fall gestellten Aufgabe und je nach der Thierart, die verwandt wurde, bald die eine, bald die andere geeignet erschien.

Die erste derselben ist bereits publicirt, es ist die von Zuntz und mir[1]) gefundene. Die zweite und dritte wurden speciell für die hier gestellte Aufgabe construirt, sie sind aus der Régnault-Reiset'schen hervorgegangen.

Der Vollständigkeit halber sei hier wenigstens des Princips der von Zuntz und mir construirten Methode gedacht. Das Thier ist tracheotomirt, athmet durch Canüle und Ventile. Die ausgeathmete Luft geht durch eine Gasuhr. Die Ablesungen dieser geben demnach die Mengen derselben an. Die Umdrehung der Gasuhr setzt einen kleinen Saugapparat in Thätigkeit, durch welchen vom exspirirten Gasstrom eine aliquote Probe entnommen wird. Diese Probe wird auf ihre Zusammensetzung analysirt. Man kennt demnach die Menge und die Zusammensetzung der ausgeathmeten Luft. Danach berechnet sich zunächst, wieviel Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff ausgeathmet sind. Da ebensoviel Stickstoff in die Lungen ein- wie austritt, da ferner bekannt ist, in welchem Verhältniss in der eingeathmeten (atmosphärischen) Luft der Stickstoff zum Sauerstoff und zur Kohlensäure steht, ist es leicht, die Menge des eingeathmeten Sauerstoffs und der eingeathmeten Kohlensäure zu bestimmen. Zieht man die Menge des ausgeathmeten Sauerstoffs vom eingeathmeten ab, so erhält man den Sauerstoffverbrauch des Thieres, und nach gleichem Princip die Kohlensäureausscheidung.

Für den Zweck der vorliegenden Arbeit habe ich noch eine kleine Modification an dieser Methode angebracht. deren Zweck am einfachsten durch ein Beispiel erläutert wird: Das wichtigste, die Grundlage jedes Respirationsversuchs ist es, zu wissen, wie der Gaswechsel sich in der Ruhe gestaltet. Dies ist die Constante, von der man ausgeht. Wenn nun während der Probenahme das Thier unruhig wird, muss die Bestimmung während dieser Zeit der Unruhe unterbrochen werden. Die Unruhe giebt sich sofort dadurch kund, dass mehr geathmet wird und die Gasuhr schneller geht. Um nun die Ausschaltung dieser Unruheperioden bequem bewerkstelligen zu können, wandte ich folgende Modification an: Das Thier exspirirt durch zwei Gasuhren, eine kleinere und eine grössere. Die grössere setzt den Absaugungsapparat in Bewegung, an der kleineren werden die geathmeten Gasmengen abgelesen. Sobald nun das Thier unruhig wird, wird eine Nebenschliessung geöffnet, welche von dem Verbindungsschlauch zwischen beiden Gasuhren ins Freie führt, und die Verbindung nach der grossen Gasuhr wird geschlossen. Sieht man an den Zahlen

[1]) Ueber die Regulation der Athmung von J. Geppert und N. Zuntz. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42. — Die Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen von J. Geppert. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd 22.



der kleinen Gasuhr, dass das Thier wieder ruhig geworden, so wird die ursprüngliche Anordnung wieder hergestellt und die Gaswechselbestimmung fortgesetzt. Anlass zur Unterbrechung der Gaswechselbestimmung kommt auch sonst selbstverständlich vor, und das Verfahren ist dann immer das geschilderte. Die Einschaltung der zweiten Gasuhr hat kein Bedenken; ich habe mich oft überzeugt, dass durch die Anschliessung derselben die Athemgrösse nicht geändert wurde; und diese ist ein so empfindliches Reagens auf jede Störung, dass mir dieser Beweis hinreichend erscheint. Werden die Bestimmungen am selben Tage im geschlossenen ungeheizten Zimmer gemacht, so ist es nicht nöthig die Zahlen auf 0^0 und 76 cm Hg-Druck zu reduciren, da dann die Temperaturschwankungen so gering sind, dass sie gegenüber den gefundenen Unterschieden nicht in Betracht kommen.

Die Genauigkeit der Methode habe ich in der oben genannten Alkoholarbeit controlirt; wie mir Herr Prof. Zuntz mittheilt, haben Lehmann und er gelegentlich einer neueren Untersuchung diese Controle nach anderen Principien (durch Kerzenverbrennung) wiederholt und haben sich ebenfalls überzeugt, dass sie für alle beim Gaswechsel in Betracht kommenden Fragen von mehr als ausreichender Schärfe ist. Die bezüglichen Publicationen werden demnächst erscheinen.

Ich gehe nunmehr über zur Besprechung der beiden anderen Methoden, die sich an das Régnault-Reiset'sche Verfahren anlehnen.

Das ursprüngliche Princip von Régnault und Reiset ist bekannt: Das Thier sitzt in einem abgeschlossenen Raume. Es entnimmt aus der Athmungsluft Sauerstoff, giebt Kohlensäure ab und diese wird durch Kalilauge absorbirt. So ist binnen kurzer Zeit weniger Gas im Raum als früher, soviel weniger, als Sauerstoff verzehrt ist. In Folge dessen entsteht eine Druckverminderung. Diese wird ausgeglichen dadurch, dass Sauerstoff nachströmt. Man misst die Menge des einfliessenden Sauerstoffs, bestimmt die Kohlensäure in der Lauge und hat damit die hauptsächlichsten Factoren. Das Princip der Sauerstoffmessung ist demnach auf eine Druckveränderung im Athemraum gebaut, und wäre das Sinken der Sauerstoffmenge die einzige Ursache einer solchen, so wäre die Methode sehr einfach. Thatsächlich gesellen sich aber mehrere höchst wichtige Factoren anderer Natur hinzu, um aus ganz anderen Ursachen Druckschwankungen hervorzubringen; sobald aber eine solche gewissermassen accessorische Druckschwankung eintritt, zeigt selbstverständlich die Menge des einfliessenden Sauerstoffs die des verbrauchten nicht mehr an. Diese accessorischen Momente werden am einfachsten durch folgendes Experiment erläutert:

Setzt man ein Thier unter eine gut schliessende Glasglocke und beobachtet an einem Manometer den Druck in derselben, so steigt er vom Moment der Einsetzung an stetig empor. Dies kann nicht an einer Zunahme der Gasmenge liegen, denn das Thier athmet kaum die gleiche Menge Kohlensäure aus, als es Sauerstoff aufnimmt, sondern es ist vielmehr eine Folge der Erwärmung der Luft und einer Zunahme der Wasser-



dampfmenge in der Glocke. Wärme und Wasserdampf giebt das Thier fortwährend von der Haut und durch die ausgeathmete Luft an den umgebenden Raum ab. Beobachtet man nun weiter, so sieht man, dass nach einiger Zeit das Manometer zum Stillstand kommt; aber bei jeder auch noch so geringen Bewegung, die das Thier macht, steigt der Druck im Apparat weiter. Wie wir wissen, ist jede Bewegung von einer ziemlich bedeutenden Steigerung der Athmung begleitet, und diese allein genügt, um die Beobachtung zu erklären. Denn es werden jetzt Gasmengen von Körpertemperatur und mit Wasserdampf gesättigt in grösserer Menge als vorher in den Raum geworfen. Wird das Thier ruhig, dann sinkt das Manometer wieder. Dieser annähernde Stillstand des Manometers bei Ruhelage des Thieres erklärt sich einfach so, dass nach einiger Zeit ein Gleichgewichtszustand eintritt: das Thier hat den Apparat um ein bestimmtes Maass über die Temperatur der Umgebung erwärmt und dann giebt dieser ebensoviel Wärme an die Umgebung ab, als er vom Thier empfängt, die Wärmemenge aber, welche das Thier in der Ruhe abgiebt, ist annähernd constant.

Die Wärmemengen, welche ein Thier so an den Apparat abgiebt, sind so bedeutend, dass, auch wenn man die gebildete Kohlensäure möglichst vollständig absorbirt, dann doch noch der Druck im Apparat nach der Einsetzung erheblich steigt. Beobachtet man nun aber bei Absorption der Kohlensäure den Druck in der Glasglocke weiter, dann zeigt sich, dass er jetzt, nachdem er in die Höhe gegangen war, langsam wieder absinkt. Dieses Absinken ist die Folge der Sauerstoffabsorption des Thieres. Wärmeabgabe und Sauerstoffverbrauch wirken auf den Druck im entgegengesetzten Sinne. Erst wenn viel Sauerstoff verschwunden, wird die Wirkung der Erwärmung compensirt und zum Schluss überwiegt der Effect der Sauerstoffwegnahme. Wenn man nun an den bisher geschilderten Apparat noch einen zweiten anfügt, der, sobald der Druck unter einen bestimmten Werth sinkt, Sauerstoff nachströmen lässt, so hat man im Wesentlichen den Régnault-Reiset'schen Apparat fertig. Aber, wie sofort aus dem Gesagten ersichtlich ist, sobald der Druck im System steigt, sobald das Thier unruhig wird, stärker athmet, mehr Wärme abgiebt, stockt der Sauerstoffzufluss und das Thier lebt wie in dem bisher geschilderten Versuch nur vom Sauerstoff in der Athmungsluft. Dies ist nun stets der Fall bei der Blausäurevergiftung. Das Thier athmet so intensiv, dass der Druck im Apparat höher und höher steigt und kein Sauerstoff nachströmt. Es erwies sich demnach als nöthig, etwas genauer auf diesen Fall einzugehen und zu untersuchen, wie man in einem solchen Apparat, in dem also das Thier nur vom Sauerstoff im Athemraum zehrt, den Sauerstoffverbrauch bestimmen kann. Dies ist scheinbar einfach, denn es ist nur nöthig, von Zeit zu Zeit festzustellen, wieviel Sauerstoff im Apparat ist. Die Differenz zweier solcher



Bestimmungen giebt offenbar den Verbrauch an. Aber hier stösst man auf eine scheinbar unüberwindliche Schwierigkeit: Will man die Sauerstoffmenge im Apparat berechnen, so muss man genau bei jeder Bestimmung die Durchschnittstemperatur in ihm kennen, und diese ist nicht zu bestimmen.

Diesen Punkt haben zuerst Pettenkofer und Voit[1]) in ihrer klassischen Kritik der Seegen-Nowak'schen Arbeit über gasförmige Stickstoffausscheidung ausführlich erörtert und bewiesen; wenn es, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, eines Beweises bedurfte. Denn je näher man mit dem Thermometer an das Thier kommt, desto wärmer erscheint selbstverständlich der Raum, ausserdem athmet es fortwährend warme Luft aus, diese kühlt sich ab, dabei condensirt sich Wasserdampf u. s. f., kurz, strenggenommen herrscht in diesem Raume an jedem Punkte beinahe eine andere Temperatur, als am anderen und je nachdem das Thier sich bewegt oder stärker athmet, verschieben sich die Wärmeverhältnisse ganz unberechenbar. Also es war klar, dass hier, wo Alles darauf ankam genaue Gasbestimmungen zu machen, einer der wichtigsten Factoren, die Temperaturbestimmung, unsicher blieb. Eine weitere einfache Ueberlegung ergab, dass das, was hier so deutlich bei der Blausäurevergiftung hervortritt, eigentlich bei jedem normalen Versuch sich ereignet. Auch hier muss das Thier aus dem erwärmten Raum erst ein bestimmtes Quantum Sauerstoff wegnehmen, ehe der Sauerstoff regelmässig nachströmt, und wieviel Sauerstoff weggenommen wird, ist wieder nur zu ermitteln, wenn man weiss, wieviel im Raum zu jeder Zeit sich befindet.

Aber auch wenn der Sauerstoffzufluss schon in Gang gekommen ist, entspricht meist der Sauerstoffzufluss nicht dem Sauerstoffverbrauch. Ich will ein einfaches Beispiel anführen: Ein Thier ist sehr unruhig gewesen, hat in Folge dessen den Apparat stark erwärmt. Nachdem es ruhig geworden, fliesst der Sauerstoff ganz regelmässig zu. In diesem Falle giebt die Menge des einfliessenden Sauerstoffs nicht die des verbrauchten an, denn der Apparat kühlt sich langsam ab, bis er in seine Gleichgewichtslage kommt; bei dieser Abkühlung saugt er Sauerstoff ein, der Sauerstoffgehalt im Athemraum steigt, es fliesst mehr Sauerstoff ein, als das Thier verbraucht. Also man kommt zum einfachen Schluss: Wieviel Sauerstoff in den Apparat fliesst, ist ausser von der Sauerstoffabsorption des Thieres noch von sehr viel anderen Momenten abhängig, also ist der Sauerstoffzufluss kein Maass des Sauerstoffverbrauchs. Es kann mehr, es kann auch weniger Sauerstoff einfliessen, als das Thier consumirt. Wenn es aber gelänge festzustellen, wieviel Sauerstoff im Athemraum sich am Anfang und am Ende einer jeden Periode im Raum be-

[1]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biologie. XVI. S. 508.



befindet, dann würden diese Grössen in Verbindung mit dem Sauerstoffzufluss uns in Stand setzen, scharf den Sauerstoffverbrauch zu bestimmen.

Angenommen z. B. man hätte bestimmt: Während eines gesammten Versuchs fliessen in den Apparat 1000 ccm Sauerstoff aus dem Sauerstoffbehälter. Im Anfang des Versuchs befinden sich im Athemraum 5000 ccm Sauerstoff (ausser dem Stickstoff), am Ende des Versuchs noch 4500 ccm, dann hätte das Thier verbraucht

1. 1000 ccm, welche in den Apparat flossen,
2. noch 500 ccm (5000—4500) aus dem Athemraum,

also im Ganzen 1500 ccm Sauerstoff; aber um bestimmen zu können, dass das Thier 500 ccm Gas aus dem Athemraum entnahm, muss man wissen, dass im Anfang 4000, später 3500 ccm Sauerstoff im Raum waren, dazu brauchte man aber die Temperaturbestimmung desselben.

Es ist also, um zusammenzufassen, der Régnault-Reiset'sche Apparat gleichsam auf zwei verschiedene Principien gebaut: es muss ermittelt werden 1. wieviel Sauerstoff fliesst ein, 2. wieviel entnimmt das Thier aus dem Athemraum. Nur wenn die Quantitäten einfliessenden Sauerstoffs so enorm sind, wie bei Régnault-Reiset, kommen etwaige Fehler bei der zweiten Bestimmung nicht in Frage. Aber bei jedem anderen Versuch können sie verhängnissvoll werden. Es war also die Aufgabe, auf einem anderen als dem bisherigen Wege festzustellen, wieviel Sauerstoff befindet sich jederzeit im Athemraum.

Der Gedanke, von dem ich ausging, war folgender: Im ganzen System des Régnault-Reiset'schen Apparates, welches nach dem Auseinandergesetzten in fortwährender Veränderung sich befindet, giebt es doch eine Grösse, die constant, oder doch fast constant bleibt: das ist die Stickstoffmenge.

Es ist ja allerdings noch immer nicht absolut ausgemacht, ob ein Thier unter normalen Verhältnissen gar keinen Stickstoff gasförmig ausscheidet, aber jedenfalls ist diese Ausscheidung so gering, dass sie hier vernachlässigt werden kann[1]).

Wenn nun die Stickstoffmenge constant ist, dann ist es nur nöthig sie ein einziges Mal scharf zu bestimmen (und dies ist möglich), um dann auch die Sauerstoffmenge im Apparat herauszurechnen. Denn in welchem Verhältniss der Sauerstoff zum Stickstoff steht, ist durch Gasanalyse einer Probe ohne Weiteres bestimmbar, und ist dann die absolute Stickstoffmenge im Apparat bekannt, so ist sofort unter Zugrundelegung dieses Verhältnisses die absolute Sauerstoffmenge gegeben. Es kommt also darauf an, einmal die Stickstoffmenge scharf zu bestimmen. Dies geschieht in folgender Weise: Construirt man den Apparat so, dass binnen

[1]) s. die oben citirte Arbeit von Pettenkofer und Voit, und die späteren Arbeiten von Leo (Pflüger's Archiv. Bd. XX. S. 218) und von Tacke (Archiv für Anat. u. Physiol. 1886. S. 560).



wenig Secunden das Thier eingesetzt und der Athemraum geschlossen werden kann, so hat das Thier bis zum Moment des Schlusses den Athemraum nur ganz unbeträchtlich erwärmt und auch nur geringe Mengen Sauerstoff aus ihm entnommen. Man kann daher annehmen, dass die Luft im Apparat der Zimmerluft gleicht. Wieviel Stickstoff aber in jedem Cubikmeter der Zimmerluft ist, ist leicht zu ermitteln. Man braucht dazu nur den Barometerstand, die Wasserdampfspannung im Zimmer und die Zusammensetzung der Luft in ihm zu kennen. Da es nun leicht ist das Volumen des Apparates auszumessen, so berechnet sich dann auch sofort, wieviel Stickstoff in ihm sich im Anfang des Versuchs befindet.

Angenommen aber auch es sei ein kleiner Fehler bei der Annahme der Stickstoffmenge im Apparat gemacht, so hat dies keinen grossen Fehler im Gefolge, wie sich am einfachsten an einem Zahlenbeispiel nachweisen lässt:

Angenommen, es sei um 300 ccm der Stickstoffgehalt falsch bestimmt, also eine beträchtliche Grösse, die in Wahrheit nie vorkommt, dann würde in Folge dessen auch der ursprüngliche Sauerstoffgehalt des Apparates falsch angenommen werden: Er würde, da der Stickstoffgehalt der atmosphärischen Luft zum Sauerstoff im Verhältniss von 79,06 : 20,94 steht, um 79,46 ccm zu klein oder zu gross berechnet werden. Befindet sich das Thier im Apparat, so ändert sich das Verhältniss 79,06 : 20,94; aber sehr selten wird es über den Werth 79,06 : 17,0 sich erheben. Die Rechnung ergiebt dann, dass bei Zugrundelegung des Verhältnisses 79,06 : 17,0 der Sauerstoffgehalt des Apparates um 64,5 ccm zu gross oder zu klein angenommen wäre, und um die Differenz 79,46—64,5=15,0 ccm würde dann der Sauerstoffverbrauch zu klein oder zu gross angenommen werden. Dies ist aber eine Grösse, welche aus später zu erörternden Gründen bei einem Apparat wie dem vorliegenden als Fehler immer vorkommen kann, und man muss die Versuche so einrichten, dass ein solcher Fehler das Resultat nicht zu beeinträchtigen vermag.

Ich gehe nunmehr zur Schilderung des Apparates selbst über.

Nach dem Auseinandergesetzten zerfällt jeder nach Régnault-Reiset's Princip gebaute Apparat in drei Theile (s. die Tafel): den Raum, in welchem das Thier sich befindet (22), die Apparate, welche zur Absorption der gebildeten Kohlensäure dienen (rechte Hälfte der Tafel, rechts von 22), und die, welche den Sauerstoffzufluss ermöglichen (linke Hälfte der Tafel, links von 22).

Das Thier sitzt unter einer Glasglocke von etwa 30 Liter Inhalt (22). Diese Glasglocke wird auf eine Eisenplatte (pl) in folgender Weise luftdicht aufgesetzt: Die eiserne Platte ist bedeutend breiter als die Glasglocke. Innen und aussen von dem Kreise, mit welchem die Glasglocke die Platte berührt ist je ein kräftiger Metallring auf die Eisenplatte aufgenietet. Jeder Ring hat eine Höhe von etwa 3 cm. Beide Ringe fassen somit einen kreisförmigen Canal zwischen sich. Dieser wird zu etwa $^2/_3$ mit Quecksilber und etwas Wasser gefüllt Ist der Rand der Glocke in diesen Canal versenkt, so ist damit das Innere luftdicht abgeschlossen. Beim Versuch wird zunächst das Thier auf die Fläche innerhalb der eisernen Ringe gesetzt, und dann die Glocke übergestülpt. Wenn, wie es nöthig ist, der Eine das Thier einsetzt, und der Andere sofort die Glocke überstülpt, so ist die Operation in höchstens 10 Secunden erledigt.

In diesen abgesperrten Raum, in welchem sich das Thier befindet, müssen nach dem Gesagten zunächst zwei Apparatenreihen münden: 1. diejenigen, welche der Kohlensäureabsorption dienen, 2. diejenigen, welche den Sauerstoffzufluss vermitteln, und ausserdem muss aus einem sofort zu erörternden Grunde dieser Raum auch noch mit der äusseren Luft communiciren können. Dieser Grund ist folgender: Wie oben auseinandergesetzt, muss im Beginn des Versuchs im Apparat genau atmosphärischer Druck herrschen, um den richtigen Anhalt für die Berechnung der Stickstoffmenge zu haben. Wenn nun die Glocke aufgesetzt wird, ohne dass der Binnenraum mit der äusseren Luft communicirt, so würde vom Moment an, wo die Glocke das Quecksilber im Canal berührt, die Luft in der Glocke zusammengepresst. Um dies zu verhüten ist die Eisenplatte zunächst von einer Metallröhre senkrecht durchbohrt (25). Durch diese entweicht die überschüssige Luft und der Druck in der Glocke bleibt dem atmosphärischen gleich. Ist die Glocke aufgesetzt, so wird die äussere Rohrmündung geschlossen. Zu diesem Behuf ist über sie ein Schlauch gezogen, der jetzt einfach zugeklemmt wird.

Die Kohlensäureabsorption wird bei allen nach Régnault-Reiset construirten Apparaten in der Weise ausgeführt, dass Luft aus dem Apparat herausgepumpt (hier durch Röhre 23), über Kalilauge (nach Régnault) oder beim Durchgang durch dieselbe [Pflüger[1]), Hoppe-Seyler[2])] von der Kohlensäure befreit wird (die Kalilauge hier befindet sich in den Flaschen 32) und dann in den Raum zurückgepresst wird (hier durch Röhre 24). Um die Luft aus dem Raum anzusaugen und wieder zurückzupressen, wählte ich ein vom bisherigen abweichendes Verfahren, welches den Vorzug hat, mit einfachen und bequemen Mitteln, ohne Hülfe eines Uhrwerks zu arbeiten. Ich verwandte eine Saug- und Druckpumpe. Mit jedem Hub wird nur ein sehr geringes Luftquantum (etwa $^1/_{1000}$ des ganzen Luftvolumens) gefördert, aber dadurch, dass diese Pumpe sehr häufig (200—500 mal in der Minute) auf- und niedergeht, konnte ich doch eine sehr bedeutende Ventilation erzielen. Die Pumpe (36—37—38—39) war sehr einfach gebaut: In einen 30 cm hohen und 8 cm weiten Glascylinder (38) wird durch eine im Boden desselben befindliche Oeffnung eine etwa 1 cm breite Glasröhre (36) eingeführt und unten mit Kautschukstopfen und Colophoniumwachs eingedichtet. An ihrem oberen freien Ende zerfällt sie in mehrere durch Kautschuk verbundene Theile. In den Cylinder wird Quecksilber und etwas Wasser gegossen. Führt man nun von oben in den Cylinder eine oben geschlossene, unten offene Glasröhre von 4 cm Durchmesser (39) so ein, dass in das Innere dieser weiteren Röhre die oben erwähnte engere (36) mündet, so wird beim Heben dieser weiteren Glasröhre Luft angesaugt, beim Senken wieder zurückgestossen. Diese weitere auf- und abgehende Glasröhre ist an die senkrecht stehende Pleuelstange (37) einer kleinen Schüttelmaschine befestigt. Diese besteht aus einem eisernen Rade, an welches in bekannter Weise die Pleuelstange angefügt ist. Die Pleuelstange läuft durch eine längere Stahlfassung hindurch. Das eiserne Rad wird von einem kleinen Wassermotor bewegt. Die Befestigung der weiteren Glasröhre (39) an die Pleuelstange (37) geschieht in folgender Weise: Zunächst wird über jeden dieser Theile je ein gut passender Gummischlauch gezogen; dann bringt man die Glasröhre in die erforderliche Lage neben die Pleuelstange, schlingt ein dünnes Drahtseil mehrmals um beide und zieht es zum Schluss fest an.

Nach dem Auseinandergesetzten muss die Luft vor und nach ihrem Gang durch die Pumpe durch Kalilauge streichen. Schematisch ist dieser Vorgang im vorliegenden Fall folgender: Zwei Spritzflaschen seien mit Kalilauge gefüllt. An das von

[1]) In der Arbeit von G. Colasanti. Pflügers Archiv. Bd. 14. S. 92. 1877.

[2]) In der Arbeit von Stroganow, Ebendas. Bd. 12. S. 18. 1876.



der Pumpe kommende Glasrohr (36) wird ein T-Stück angesetzt. Die beiden freien Schenkel dieses T-Stücks communiciren mit je einem Glasrohr einer Spritzflasche, so dass beim Aufgang der Pumpe die Luft durch die eine Spritzflasche angesaugt wird, beim Niedergang durch die andere herausgepresst wird. Die freien Glasröhren beider Spritzflaschen stehen durch Kautschukschlauch mit den Röhren 23 und 24 des Apparates in Verbindung. Auf diese Weise wird die gewünschte Ventilation hergestellt. Aber jetzt trifft man auf ein Hinderniss. Sobald die Pumpe anfängt schnell zu gehen, wirkt sie nicht mehr, d. h. die Kalilauge steigt in den Röhren der Spritzflasche auf und ab, aber Luft tritt nicht hindurch. Armirt man nun aber die in die Kalilaugen eintauchenden Enden der Glasröhren mit Zungenventilen aus dünnem Kautschuk, so functionirt die Pumpe sofort und auch beim schnellsten Gang (500 mal die Minute). Der Kautschuk in der Kalilauge hat sich viele Monate gehalten. Er muss aber so an die Röhren angefügt sein, dass er den Boden der Flasche nicht berührt.

Es ist noch nöthig, etwas näher auf die Construction der eben erwähnten Spritzflaschenventile einzugehen. Ich habe zu diesen eine jetzt viel verwandte Flaschenform benutzt, an welcher der Gummistopfen der Spritzflasche durch einen Schliff ersetzt ist. Der Theil, der diesen Schliff trägt, erweitert sich nach oben zu einer Kugel; in diese mündet die eine Röhre direct ein, die andere durchsetzt sie und geht bis in die Flasche. Der Schliff wird durch Federkraft zusammengehalten: Um eine verengte Stelle am eben beschriebenen oberen Glastheil ist ein eiserner Ring mit 2 Armen gelegt, ebenso um den Flaschenhals. Je zwei einander gegenüberstehende Arme sind durch Spiralfeder verbunden.

Um dann das lästige Ueberziehen der Gummischläuche beim An- und Abnehmen der Ventile zu vermeiden, war folgende Construction gewählt:

Jedes Glasrohr eines Ventils (31 und 33) knickt nach kurzem horizontalem Verlauf senkrecht um und erweitert sich zu einer 2 cm breiten, unten offenen Glasröhre, die etwa 2,5 cm über dem Boden der Flasche abgeschnitten ist. Auf beide Seiten des Ventils werden kleine Glascylinder gestellt (30 und 34), die ähnlich armirt sind, wie der grosse Glascylinder (38) der Pumpe: In sie eingekittet ist ein U-Rohr (29 und 35) von 1 cm Weite. Der eine Schenkel desselben steht gerade in der Mitte des Cylinders aufrecht, der andere lehnt sich an die Glaswand an, der wagrechte Schenkel liegt auf dem Boden. In den Cylinder wird über die Kittmasse Quecksilber und etwas Wasser gegossen. Dann wird die breite absteigende Röhre des Ventils über den in der Mitte aufsteigenden Schenkel gesetzt; der an der Glaswand anliegende durch Schlauchverbindung mit der Pumpe resp. mit dem Athemraum verbunden und nun circulirt die Luft in der gewünschten Weise, aber das Ventil kann leicht abgehoben werden, die Schlauchverbindung ist durch Quecksilberverschluss ersetzt. Indess es war noch eine Correctur nöthig, denn die Druckschwankungen zwischen Ventil und Pumpe sind so bedeutend, dass das Quecksilber in Schwingungen geräth und zum Schluss Luft in den Apparat eingesaugt wird. Um dies zu hindern dient folgende Construction: Ueber das Ende der breiten absteigenden Röhre des Ventils wird ein Schlauch gezogen. Das freie Ende dieses Schlauchs verjüngt sich stark, jedoch so, dass das freie Lumen desselben noch bequem über die U-Röhre des Quecksilberverschlusses hinweg geht. Dieser so eingeführte starke Widerstand bewirkt, dass das Quecksilber sich kaum bewegt. Zum Schluss ist noch zu erwähnen, dass nicht zwei, sondern vier Ventile angebracht wurden, um wechseln zu können. Die 4 Röhren, welche von den Quecksilberverschlüssen zur Pumpe gehen, werden durch Schlauchverbindung mit den 4 Ansätzen eines zur Axe des Apparates quer stehenden Glasrohres verbunden. Von diesem Glasrohr erst geht die Verbindung zur Pumpe.

Auf der anderen Seite münden je zwei zusammengehörige Ventile (Ventile,



durch welche der Luftstrom in gleichem Sinne geht) je in ein kleineres, zur Axe des Apparates quer stehendes Glasrohr (s. Tafel. B.). Dasjenige Glasrohr, durch welches die Luft in den Apparat zurückströmt, trägt nach der den Ventilen entgegengesetzten Seite einen Glasfortsatz, der zur betreffenden Metallröhre (24) und so in den Athemraum zurückleitet.

Das andere Glasrohr, durch welches die vom Athemraum kommende Luft streicht, ist anders construirt; denn zwischen dem Rohr (23), das die Luft aus der Glasglocke hinausleitet, und diesem Glasrohr liegen die Apparate, die es ermöglichen, Luft aus dem Apparat zu entnehmen, ohne den Druck im Apparat zu ändern. Das Princip ist folgendes: Die Metallröhre (23) ist durch einen kurzen Kautschukschlauch mit einer kurzen Glasröhre (26) verbunden; auf diese folgt wieder ein kurzes Schlauchstück und dann eine 2—3 cm breite, 12—15 cm lange Glasröhre, die sich an beiden Enden hinreichend verjüngt, um auf die Schläuche zu passen. Auf der anderen Seite folgt dann wieder Kautschukschlauch, Glasröhre, Kautschukschlauch, der zu der Ventilröhre (29) führt. Werden die 4 Kautschukschläuche zugeklemmt, so kann man nur die breite Glasröhre (27) mit den daran hängenden geschlossenen Schlauchstücken herausheben und von den Glasröhren 26 und 28 ablösen. Solcher Apparate, um Proben nehmen zu können, sind vier vorhanden, zwei sind in der Tafel angegeben. Demgemäss trägt auch die querstehende Glasröhre, welche zu den Ventilen führt, 4 Fortsätze und ebenso geht die Metallröhre (23), welche aus dem Athemraum führt, an eine quer stehende Glasröhre mit vier Fortsätzen. Um die Gasproben ins Eudiometer zu bringen, verfährt man folgendermassen: In den einen Schlauch dieser breiten Glasröhre steckt man ein Capillarrohr, gekrümmt, wie das Ueberleitungsrohr an der Quecksilberpumpe. Nur ist es in der Mitte einmal durchbrochen und an dieser Stelle eine Gummiverbindung mit Klemme eingefügt. Man löst nun die Klemme am Schlauch des Glasrohres und schiebt das Capillarrohr bis an die Glaswand. Jetzt wird die Luftprobe mit dem anderen durch Schlauch und Klemme verschlossenen Theil in die Wanne des Gasanalysenapparates gebracht. Diese Wanne besitzt eine von ihrem Boden abgehende senkrechte, 3 cm breite Eisenröhre. Ist die Probe mit dem bezeichneten Ende unter Quecksilber, so löst man Schlauch und Klemme unter Quecksilber ab, führt das so befreite Ende in jenes eben erwähnte Eisenrohr ein und versenkt dann die ganze Probe und den aufsteigenden Schenkel der Capillare in dieses Eisenrohr, bis die freie Mündung der Capillare den Boden der Wanne berührt. Dann bringt man eines der im Apparat hängenden Eudiometer mit seiner Mündung über die Capillare, lüftet die Klemme und das Gas steigt im Eudiometer auf.

Man kann die Luftproben auch zugeklemmt unter Wasser aufbewahren. Ich habe mich überzeugt, dass auch noch nach 48 Stunden ihre Zusammensetzung nicht geändert war.

Die beiden der Ventilation dienenden Röhren (23 und 24) tragen noch eine Vorrichtung, welche dazu dient, dass der Athemraum gleichmässig von der Luft durchstrichen wird. Die Röhre, durch welche die Luft angesaugt wird, stellt eine Schlange dar, welche direct am inneren Eisenring anliegt, deren Ende aber geschlossen ist. Dagegen trägt sie 14 etwa 1 mm breite kreisrunde Oeffnungen, so dass sie die Luft aus allen Theilen des Apparates aufnimmt. Die Röhre aber, durch welche die Luft in den Apparat zurückströmt, ist halbkreisförmig gebogen, liegt in einer senkrechten Ebene und legt sich direct der Concavität der Glasglocke an. Sie trägt auf beiden Seiten Oeffnungen der bezeichneten Art. Hält man die Hand oder eine Flamme vor diese Oeffnungen, so kann man sich überzeugen, dass durch jede dieser Oeffnungen ein Luftstrom passirt. Ich habe einmal die Schlange abgenommen und dieses Metallrohr (23) mit einer Gasuhr verbunden, in der Minute flossen 7—8 Liter Luft hindurch und zwar zeigte sich, dass, nachdem die Pumpe eine Hubzahl von etwa 300 per



Minute erreicht hatte, weitere Steigerung derselben keine Erhöhung der Ventilation hervorbrachte.

Zum Schluss ist zu erwähnen, dass alle Kautschukverbindungen unter Wasser liegen. Dies ist auf folgende Weise erreicht: Die eiserne Platte, auf der das Thier sitzt. liegt auf einer 50 cm breiten und 110 cm langen mit Wasser gefüllten Zinkwanne (γ) auf, so dass die die Platte durchbohrenden Metallröhren (23, 24) direct ins Wasser tauchen. In derselben Zinkwanne liegen alle jene Verbindungen, die zu den ersten Quecksilberverschlüssen führen. Die Röhren, die von dieser kommen, sind so gebogen, dass sie in das Wasser der Zinkwanne (γ) tauchen. Eine zweite Zinkwanne (δ) befindet sich zwischen den zweiten Quecksilberverschlüssen und der Pumpe. Die Röhren sind auch hier entsprechend gebogen, so dass alle Kautschukverbindungen unter Wasser liegen.

Will man ein Kaliventil ausser Thätigkeit setzen, so klemmt man mit einer starken Drahtklemme seine Kautschukverbindungen unter Wasser ab. Nimmt man es ganz heraus, so ist es anzurathen, auf die freien Mündungen der Glasröhren in den Quecksilberanschlüssen (29 und 35) umgekehrte Reagenzgläschen zu setzen.

Ich gehe nunmehr zu denjenigen Apparaten über, die es ermöglichen, dass der Sauerstoff genau in dem Masse nachströmt, dass eine Druckverminderung im Apparat unter eine gewisse Grenze (hier den atmosphärischen Druck) nicht eintreten kann. Das Princip ist dem von Pflüger[1]) modificirten Régnault-Reiset'schen entnommen. Die Modificationen beziehen sich auf einige für die vorliegende Arbeit wesentliche Punkte; dass nämlich von Minute zu Minute abgelesen werden kann, wieviel Sauerstoff in den Athemraum eingeströmt ist, dass ferner die Temperatur des einfliessenden Sauerstoffs möglichst exact gemessen und endlich die Handhabung des Ganzen etwas erleichtert wird.

Das Princip von Régnault und Pflüger, das auch hier angewendet wurde, ist folgendes: Der Sauerstoff wird aus seinem Behälter (hier ein Glascylinder 14) vom Apparat angesaugt und so viel Flüssigkeit fliesst in diesen Sauerstoffbehälter nach, als Gas austritt. Dieses Nachfliessen wird im vorliegenden Fall auf folgende Weise bewerkstelligt: Auf den Sauerstoffbehälter (14) ist ein breiter starker Gummistopfen aufgesetzt. Dieser ist zunächst von 2 Röhren durchbohrt (16 und 13), die eine (16) vermittelt die Verbindung mit dem Athemraum, durch die andere läuft die Flüssigkeit nach.

Diese Röhre (13) ist eine 2 cm breite U-Röhre, mit einem langen und einem kurzen Schenkel. Der lange durchbohrt den erwähnten Gummistopfen im Sauerstoffbehälter und ist kurz unter diesem abgeschnitten. In die Mündung des kurzen absteigenden Schenkels ist ein Gummistopfen mit Glasrohr eingesetzt. An dieses Glasrohr ist ein Kautschukschlauch befestigt (11). Neben diesem U-Rohr steht eine Mariotte'sche Druckflasche (10); die Röhre derselben (9) ist eingeschliffen in den Hals der Flasche. Der Tubus dieser Druckflasche ist mit einem Kautschukstopfen und Glasrohr armirt. An dieses Glasrohr geht der vorerwähnte Kautschukschlauch (11). Die Mariotte'sche Flasche ist so aufgestellt, dass die untere Mündung des Glasrohres (9) in gleicher Höhe mit der Umknickung des U Rohres (13) steht. Die Mariotte'sche Flasche wird mit 7proc. Natronlauge gefüllt. In den Verlauf des Kautschukschlauchs (11) ist noch ein T-Stück eingefügt, dessen freier Schenkel mit Schlauch und Klemme versehen ist. Zwischen dem T-Stück und der U-Röhre liegt ebenfalls eine Klemme am Kautschukschlauch. Man öffnet nun die Klemme am freien Schenkel des T-Stücks, dann fliesst Lauge aus diesem aus und Luft perlt durch die Röhre (9) der Druckflasche. Schliesst man nun den freien Schenkel des T-Stücks

[1]) In der Arbeit von D. Finkler. Pflüger's Archiv. Bd. XV. 1877. S. 606.



und öffnet nach der U-Röhre hin, so stellt sich (falls der Sauerstoffbehälter mit der Atmosphäre communicirt) die Lauge genau an der Umknickungsstelle des U-Rohres ein. Saugt man nun am Ende der Röhre (16), die die Verbindung mit dem Apparat unterhält, so fliesst Lauge aus der Mariotte'schen Druckflasche in den Sauerstoffbehälter und es perlt Luft durch die Röhre (9) derselben. Der Sauerstoffbehälter trägt eine Scala in halben Millimetern und ist auskalibrirt. So giebt die Differenz zweier Ablesungen direct die nachgeströmte Sauerstoffmenge.

In den Sauerstoffbehälter führen ausser den genannten noch 2 Röhren (12 und 17). Sie dienen zur Füllung desselben mit Gas. Die Röhre 12 führt (nach einigen Unterbrechungen) zum Gasometer (5), in dem sich der Sauerstoff befindet. Sie durchbohrt den Stopfen des Glascylinders und bricht unmittelbar unter diesem ab. Die Röhre 17 hingegen tritt am Boden des Sauerstoffbehälters in ihn ein. In Wahrheit ist sie nicht eine einheitliche Röhre, sondern besteht aus mehreren Theilen: der Sauerstoffbehälter läuft unten in eine Glasröhre aus, die sofort nach oben umbiegt, und parallel der Axe desselben steigt. Diese Röhre ist nur kurz. An sie schliesst sich ein Schlauchstück, und an dieses ein längeres Glasrohr mit Schlauch und Klemme. Zu Beginn wurden durch dieses Glasrohr die gesammten Räume des Sauerstoffbehälters, des U-Rohrs, des Kautschukschlauchs (11) bis zur Druckflasche mit Lauge gefüllt, alle anderen Communikationen werden geschlossen. Dann senkt man es, bis die Mündung im Glascylinder y sich befindet. Der Kautschukschlauch 11 wird jetzt abgeklemmt, der Hahn des Gasometers (5) geöffnet und nun strömt Sauerstoff durch die Röhre 12 in den Sauerstoffbehälter und durch die Röhre 17 fliesst die Lauge ab. Ist der Sauerstoffbehälter hinreichend gefüllt, so klemmt man die Röhre 17 zu und nun strömt so lange Sauerstoff nach, bis der Druck im Gasometer (5) dem im Sauerstoffbehälter gleichkommt. Dann schliesst man den Hahn des Gasometers. Nun soll aber im Sauerstoffbehälter atmosphärischer Druck herrschen; um diesen Ausgleich herbeiführen zu können, ist zwischen Gasometer und Sauerstoffbehälter ein T-Stück (7) eingeschaltet. Der freie Schenkel desselben (8) ist durch Schlauch und Klemme geschlossen. Wird er geöffnet, so gleicht sich der Druck mit dem atmosphärischen aus. An dieses T-Stück führt vom Gasometer die Röhre 6.

Wie oben hervorgehoben, ist es nöthig, bei der Füllung mit Sauerstoff jede andere Verbindung zum Gasometer und zum Cylinder y zu schliessen, namentlich aber die zum Athemraum. Zu diesem führt die Röhre (16); in ihren Verlauf ist ein Kautschukschlauch eingelegt (18), der abgeklemmt werden kann. Zwischen diesen Kautschukschlauch (18) und die Röhre (21), die den Sauerstoff in dem Athemraum gelangen lässt, sind dann noch ein kleines Wasserventil (19) und ein Wassermanometer (20) eingeschaltet. Das Wasserventil scheidet die Luft des Athemraums vom Sauerstoffbehälter. Das Manometer (20) besteht aus einer senkrechten, mit Scala versehenen Glasröhre, die unten sich zu capillarer Spitze verengt. Von unten her ist über diese Röhre ein mit Wasser gefüllter Cylinder geschoben.

Um auch an diesem Theil des Apparates jede Kautschukverbindung unter Wasser zu legen, steht zunächst der Sauerstoffbehälter (14) in einem grösseren Glascylinder (15), der mit Wasser gefüllt ist. Um den Auftrieb zu verhindern, musste er darin fixirt werden. Dies geschah folgendermassen: der Boden des Cylinders ist mit Watte bedeckt. Auf den Gummistopfen im Sauerstoffbehälter ist ein breites, hohes Holz gelegt, welches den äusseren Cylinder überragt. Ueber dieses Holz ist ein Drahtseil gespannt, das unter dem oberen Rand des äusseren Cylinders befestigt ist. Die Röhren 12 und 16 sind so gekrümmt, dass die Kautschukverbindungen 7 und 18 in die Zinkwannen α und β zu liegen kommen. Wie aus der Zeichnung zu ersehen, besitzt der Apparat 2 Sauerstoffbehälter, die von diesen abgehenden Röhren (12 und 16) vereinigen sich ebenfalls in den Zinkwannen α und β mit einander



durch eingesetzte T-Stücke. Der Gasometer (5) endlich ist in einen mächtigen mit Wasser gefüllten Zinkcylinder (z) versenkt und wird dort ähnlich festgehalten, wie der Sauerstoffbehälter (14) im Glascylinder (16), nur ist statt des Drahtseils ein Eisenrohr gewält. welches nach beiden Seiten den Zinkcylinder (z) überragt und an beiden Enden stark beschwert ist. Dies Rohr kann leicht abgehoben werden, sodass der Gasometer ohne Weiteres aus dem Zinkgefäss z herausgenommen werden kann.

Der Gasometer (5) hat die aus der Zeichnung ersichtliche Form. Das Wasser fliesst in ihn ein durch den Theil 4. Um in diesem das Flüssigkeitsniveau constant zu erhalten, steht daneben eine Mariotte'sche Druckflasche (2). Durch die eine Röhre derselben (1) perlt die Luft, durch die andere (im Anfang mit Wasser zu füllende) fliesst das Wasser nach.

Im Gasometer befindet sich vor der Füllung mit Sauerstoff eine etwa 1 proc. Kalilauge. Die Dampftension derselben unterscheidet sich nicht von der des reinen Wassers. Das Wasser im Zinkcylinder z wird etwas über die Umgebungstemperatur erwärmt, so dass der Sauerstoff beim Eintritt in den Sauerstoffbehälter noch Wasser fallen lässt. Die 7 procentige Natronlauge in jenem übt aber weiter keine trocknenden Wirkungen, so dass im Sauerstoffbehälter (14) der Sauerstoff mit Wasserdampf gesättigt ist. Es ist dies der Grund, aus dem ich die 7 proc. Natronlauge vor den sonst angewandten concentrirteren Flüssigkeiten vorziehe. Sauerstoffabsorption durch sie war auch nicht zu befürchten, da einerseits der Absorptionscoefficient gegenüber Sauerstoff klein ist, und weil, damit grössere Mengen aufgenommen werden, doch energisch geschüttelt werden muss, während hier die Flüssigkeit nur schnell den mit Gas gefüllten Raum durchfällt. Die Controlversuche, auf die ich sofort komme, haben ja denn auch ergeben, dass diese Voraussetzung richtig war.

Soll der Apparat zum Experiment fertig gemacht werden, so füllt man zu allererst den Gasometer 5 mit Sauerstoff. Ich habe einfach den aus Braunstein und chlorsaurem Kali bereiteten direct hineingelassen, bekam dabei stets 1—2 pCt. Stickstoff, sodass ich jedesmal eine Analyse gemacht und den in den Apparat fliessenden Stickstoff nachher bei der Berechnung in Anrechnung gebracht habe. Der Sauerstoff bleibt am besten stundenlang über der schwachen Kalilauge. damit er alles Chlor und alle Kohlensäure abgiebt. Die Sauerstoffprobe wird durch das T-Stück 8 entnommen. Dann füllt man die Mariotte'sche Flasche (10) mit Natronlauge, die Sauerstoffbehälter mit Sauerstoff, gleicht den Druck mit dem atmosphärischen aus und klemmt dann alle Schlauchverbindungen ab. In die Ventilflaschen wird Kalilauge von 1,2—1.25 spec. Gew. gethan, und zwar kommen in Ventil a und c resp. b und d je 400 ccm. Eine Probe dieser Kalilauge bleibt in einer gut verstöpselten Flasche. Dann werden Ventil a und c oder b und d durch Zuklemmung ihrer Kautschukverbindungen vom Ventilationsstrom ausgeschaltet. Nunmehr wird abgelesen

1. der Barometer,
2. der Psychrometer (feuchte und trockene Thermometerkugel),
3. der Stand des Meniskus in den Sauerstoffbehältern,
4. die Wassertemperatur um die Sauerstoffbehälter.

Das Zimmer muss ausgelüftet sein, aber einige Zeit vor Beginn des Versuchs sind die Thüren zu schliessen, und man constatirt durch die Psychrometerablesungen, ob Constanz der Temperatur und des Wassergehaltes eingetreten ist. Der Psychrometer steht auf der Eisenplatte pl und wird erst dicht vor der Einsetzung des Thieres weggenommen. Alsdann ergreift der Eine die Glocke, der Andere das Thier und im gegebenen Moment treten sie von beiden Seiten an den Apparat, das Thier wird eingesetzt, die Glocke übergestülpt. die Communication des Athemraumes nach aussen hin (Röhre 25) wird geschlossen, und die Klemme mit dem Schlauch in die Zinkwanne γ versenkt. Jetzt wird der Motor angedreht und die Ventilation beginnt.

Zunächst steigt der Druck im Apparat, sinkt langsam ab, um dann nach 10 bis 20 Minuten (manchmal noch früher oder später) den atmosphärischen wieder zu erreichen. Sobald dies geschehen, öffnet man die Schläuche, welche von der Mariotte'schen Druckflasche zum einen Sauerstoffbehälter und von diesem zum Apparat führen. Alsbald beginnt dann der Sauerstoff nachzuströmen, der Meniskus in dem Sauerstoffbehälter steigt und in der Mariotte'schen Druckflasche perlt Luft auf. Sobald aber das Thier unruhig wird, stockt der Sauerstoffzufluss. Sind die Sauerstoffmengen, die in den Apparat fliessen, constant, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass das Thier ruhig war.

Man muss nun, wie oben auseinandergesetzt, von Zeit zu Zeit eine Probe entnehmen. Bei der Berechnung zeigt sich dann, dass bei etwas längeren Zeiträumen selten der Sauerstoffgehalt des Apparates constant bleibt. Die Kohlensäurewerthe, die man bei diesen Analysen erhält, schwanken etwas, je nach der Grösse des Thieres, nach der Stärke der Lauge u. s. f., sie betragen im Durchschnitt 0,5—0,7 pCt. Die Probenahme muss selbstverständlich zur selben Zeit stattfinden, wie eine Ablesung am Sauerstoffbehälter.

Am Schluss des Versuchs wird der Motor stillgestellt, eine Luftprobe genommen, die Kautschukverbindungen der Sauerstoffbehälter abgeklemmt.

Die Glocke wird abgenommen, nachdem man vorher den Athemraum mit der Atmosphäre hat communiciren lassen.

Die Kalilauge je zweier zusammengehöriger Ventile (a und c z. B.) wird in einen Kolben von 500 ccm gegossen, mit destillirtem Wasser sorgfältig nachgespült, und dann das Ganze auf 500 ccm verdünnt. Die Lauge wird dann energisch geschüttelt, damit sie sich ordentlich mischt, und dann eine Probe von ihr abgenommen. Eventuell darf man diese verdünnte Lauge noch einmal benutzen. Von den Proben nahm ich je 5 ccm (in einer sorgfältig mit Quecksilber ausgemessenen Pipette), entgaste sie in der Quecksilberpumpe durch Schwefelsäurezusatz und bestimmte die Kohlensäure gasanalytisch.

Die Luftproben, die man während des Versuchs entnimmt, legt man zunächst, mit einem Zeichen versehen, in eine Wanne mit Wasser. Nur diejenigen müssen auch auf ihren Kohlensäuregehalt untersucht werden, welche in dem Augenblicke entnommen wurden, wo ein Ventilwechsel stattfand, oder ein Experiment beendet wurde. Es hat dies die grosse Annehmlichkeit, dass man die grosse Mehrzahl der Proben in Eudiometer füllen kann, in welchen sich vor der Einfüllung eine kleine Schicht 1procentiger Kalilauge befindet, die sofort die geringen Mengen Kohlensäure absorbirt. Ich habe daher diese Proben sofort am Tage des Versuchs analysirt und die wenigen, in welchen auch die Kohlensäure zu bestimmen war, wenigstens noch am Abend in die Eudiometer gefüllt. Die grösseren Vergiftungsversuche erfordern ziemlich viel Analysen, damit man die einzelnen Stadien des Versuchs gut von einander abgrenzen kann.

Zum Schluss möchte ich bemerken, dass die meisten Thiere in der ersten Zeit (15—20 Min.), die sie im Apparat zubringen, auch wenn sie sonst ruhig sich verhalten, mehr Sauerstoff verbrauchen als später. Man thut daher gut, mit der ersten Probenahme so lange (20 Min.) zu warten, dann erhält man, wenn das Thier sonst ruhig ist, constante Zahlen.

Temperaturabfälle im Apparat habe ich bei normalen Thieren nicht beobachtet. Damit die Thiere nicht auf dem Metall liegen, ist auf den Boden des Apparates eine Decke ausgebreitet.

Die Berechnung der Versuche ist nach dem Vorstehenden leicht zu construiren. Zunächst berechnet man, wieviel Stickstoff und Sauerstoff bei Beginn des Versuchs im Apparat vorhanden sind. Die nöthigen Daten sind, da die Zusammensetzung der



atmosphärischen Luft bekannt ist: 1. Barometerstand, 2. Wasserdampfspannung im Zimmer (nach dem Psychrometer bestimmt), 3. Temperatur des Zimmers, 4. Volumen des Apparates. Um dieses zu berechnen, bestimmt man zunächst den Rauminhalt der grossen Glasglocke, am besten durch Wägung der in ihr enthaltenen Wassermenge. Man setzt die Glocke mit der Concavität nach oben in eine Kiste und tarirt sie auf einer Wage. Dann wägt man sie mit Wasser gefüllt noch einmal. Das Volumen, welches die Röhrenleitungen einnehmen, bestimmt man durch Messung der Länge und des Querschnittes derselben. Ebenso bestimmt man das Volumen des Ringes, soweit es hier in Frage kommt, in welchem die Glasglocke steht, durch Berechnung und zieht es vom Volumen des Apparates ab. Den Luftraum der Ventile bestimmt man direct durch Ausmessung.

Ist nun bestimmt, wieviel Sauerstoff und Stickstoff sich im Beginn des Versuchs im Apparat befunden, so erfolgt die nächste Bestimmung gleicher Art zur Zeit, wo die erste Luftprobe entnommen wird. In dieser Zeit ist (wenigstens bei meinen Versuchen) stets etwas mehr Stickstoff im Apparat als im Anfang, denn mit dem Sauerstoff zusammen tritt eine, allerdings geringe, Quantität ein. Man berechnet daher zunächst, wieviel Sauerstoff und Stickstoff in den Apparat geflossen sind und addirt die Stickstoffmenge zu der bereits im Apparat vorhandenen. Dann berechnet man nach dem durch die Analyse bekannten Verhältniss des Stickstoffs zum Sauerstoff und der bekannten Stickstoffmenge im Apparat, wieviel Sauerstoff im Apparat vorhanden ist. Die Differenz dieses Sauerstoffgehaltes gegenüber dem im Anfang plus der in den Apparat geflossenen Sauerstoffmenge giebt den Sauerstoffverbrauch des Thieres.

Ausführliche, in die Einzelheiten eingehende Rechnungen dieser Art habe ich in den Protokollen (s. die Controlversuche mit Kerzen) wiedergegeben. Dort ist auch die Methode, wie man die einzelnen Rechnungen abkürzen kann, ausführlich dargelegt.

Um nun festzustellen, wie gross die Fehler sind, welche bei der Gaswechselbestimmung in diesem soeben geschilderten Apparat gemacht werden, prüfte ich ihn in bekannter Weise nach der von Pettenkofer und Voit angegebenen Methode, durch Kerzenverbrennung. Ich verschaffte mir eine Anzahl Kerzen, die aus demselben Guss stammten, sodass das Material bei allen das gleiche war. Dann bestimmte ich durch Elementaranalyse ihre Zusammensetzung und berechnete nach diesen Zahlen wieviel Sauerstoff ein jedes Gramm einer solchen Kerze verbrauchen würde, um vollständig zu verbrennen und wieviel Kohlensäure dabei gebildet würde. Die Versuche selbst im Apparat wurden genau nach der soeben dargestellten Methode angestellt. Um die Glasglocke vor der Erhitzung durch die Flamme zu schützen, musste eine mit Eis gefüllte Schaale über das Licht gestellt werden.

Trotzdem war die Erwärmung des Apparates noch eine sehr bedeutende. Um das Licht zum Erlöschen zu bringen, wurde die Ventilation angehalten, sodass kein Sauerstoff mehr nachströmte. Indess meist war dies nicht nöthig. Sobald das Eis geschmolzen ist, erwärmt sich die Luft so bedeutend, dass der Sauerstoffzufluss geringer wird und das Licht von selbst erlischt.

Da bei diesem Erlöschen des Lichts die Gefahr vorliegt, dass flüchtige Kohlenwasserstoffe in die Luft gelangen, untersuchte ich mehrmals Gasproben auf diese.



Die Bestimmung geschah in der Weise, dass zu der von Kohlensäure befreiten Luftprobe reiner Wasserstoff und Sauerstoff in gemessener Menge zugesetzt wurde. Jedoch wurde die Menge des Wasserstoffes so gering bemessen, dass Sauerstoff überschüssig war. Dann wurde verpufft und nach 24 Stunden abgelesen. Im Eudiometer befand sich 1 procentige Kalilauge. Bei der Verpuffung entsprach die Contraction genau der Menge des zugesetzten Wasserstoffs, es war also kein Kohlenwasserstoff vorhanden.

Bei brennendem Licht den Versuch abzubrechen, ging nicht an, denn die Zeit, welche erforderlich ist, den Motor still zu stellen, die Luftproben und den Sauerstoffzustrom abzuklemmen und namentlich die Glocke vorsichtig zu öffnen, ist so gross (mindestens im Ganzen 30 Sekunden), dass während dieser Zeit ein erhebliches Quantum der Kerze verbrennt.

Im Augenblick, wo das Licht erlischt, stürzt sofort der Sauerstoff in Strömen in den Apparat und ich habe dieses Moment benutzt, um noch eine zweite Controle einzuführen: Von dem Moment an, wo die Kerze erlischt, wird selbstverständlich kein Sauerstoff mehr gebraucht. Aller Sauerstoff, der in dem Apparat strömt, vermehrt nur den Sauerstoffgehalt desselben. Wenn man demnach kurz nach dem Verlöschen der Kerze eine Bestimmung macht, wieviel Sauerstoff im Apparat ist, und späterhin, wenn mehr Sauerstoff in den Apparat geflossen ist, noch eine zweite, so muss die Differenz dieser beiden Bestimmungen gleich sein der Quantität des eingeflossenen Sauerstoffs. Um die erste Bestimmung machen zu können ist es nöthig den Sauerstoffzufluss zu unterbrechen, denn es ist nicht möglich bei diesem Sauerstoffstrom, der in den Apparat stürzt, gleichzeitig eine Ablesung zu machen und die Luftprobe abzuklemmen. Der Versuch ergab (Versuch 6), dass in der That bis auf die im Apparat überhaupt erreichbare Genauigkeit, die Bestimmungen sich deckten. In den Apparat flossen 404 ccm nach der einen Bestimmung und 411,7 nach der andern.

Bei den andern Versuchen wartete ich, bis der Sauerstoffzustrom aufhörte; die Luft in der Glocke glich dann hinsichtlich ihrer Zusammensetzung etwa der vom Thier geathmeten[1]). Die Ergebnisse sind in fol-

[1]) Das Licht erlischt übrigens bei den hier in der Glocke gegebenen Verhältnissen schon bei einem noch ziemlich hohen Durchschnittsgehalt der Luft an Sauerstoff; im Versuch 6 befanden sich noch über 4000 ccm Sauerstoff in der Glocke, gegen 5600, die im Anfang darin waren. Vermuthlich bildet sich um die Flamme ein Gasmantel von so hoher Temperatur und solcher Zusammensetzung, dass die Dichte des Sauerstoffs in diesem zu gering wird. Ich habe versucht durch Cylinder einen besseren Abzug dieser Flammengase zu schaffen, das hat nicht viel genutzt. Und wiederum die Flamme mitten in einen starken Ventilationszug zu stellen (wie das ja wohl angegangen wäre) erschien entschieden fehlerhaft, da sie dann russt. Im Gegentheil habe ich sie genau in die Mitte des Apparates möglichst geschützt gestellt. Sie flackerte dann nur sehr wenig und ich habe nie beobachtet, dass sie russte. Welches nun auch immer der Grund dieses frühzeitigen Erlöschens gewesen



gender Tabelle zusammengestellt, die nur die wichtigsten Daten enthält, das Genauere ist in den Protokollen wiedergegeben. Die Tabelle I. giebt an, unter a) wieviel Sauerstoff nach der Berechnung hätte verbraucht werden müssen und unter b) wieviel wirklich als verbraucht durch den Versuch nachgewiesen ist. Die Tabelle II. giebt die gleichen Angaben für die Kohlensäure.

Tabelle I. | Tabelle II.

No. des Versuchs.	a) Geforderte Sauerstoffmenge.	b) Gefundene Sauerstoffmenge.	a) Geforderte Kohlensäure-menge.	b) Gefundene Kohlensäure-menge.
1.	2699	2701	1877	1914
2.	—	—	3781	3738
3.	4120	4142	—	—
4.	5108	5096	3553	3471[1])
5.	6256	6242	4352	4395
6.	4450	4485	3094	3073

Addirt man sämmtliche Bestimmungen (mit Ausnahme der Kohlensäurebestimmung in Versuch 4) so ergiebt sich:

In sämmtlichen Versuchen sind verbrannt . . . . 22666 ccm Sauerst.
" " " sollten verbrannt werden 22633 " "

Der durchschnittliche Fehler beträgt 0,1 pCt.

Einmal kam eine grössere Abweichung vor (Versuch 6) 4485 : 4450 = 0.8 pCt.

In sämmtlichen Versuchen sind gebildet . . 13120 ccm Kohlensäure,
" " " wurde gefordert . 13104 " "

Der durchschnittliche Fehler beträgt 0,1 pCt.

Der maximale Fehler kam vor (abgesehen von Bestimmung 4) in Bestimmung 1 = 1914 : 1877 = 1,97 pCt.

Da es nun durchaus genügt, wenn der Gaswechsel auch nur auf 2 bis 3 pCt. richtig bestimmt wird, so ist es klar, dass der beschriebene Apparat für diese Bestimmungen von mehr als hinreichender Schärfe ist, vorausgesetzt, dass der Thierversuch nicht Verhältnisse schafft, die den bei diesen Kerzenexperimenten bestehenden nicht entsprächen. Hier wüsste ich nur ein Moment anzuführen, das geeignet wäre Zweifel zu erwecken, nämlich ob in der That die Probe, die man entnimmt, ein wirklicher Durchschnittswerth der Luft in der Glocke ist. Das eine Mal wird die ausgeathmete Luft etwas mehr im Zuge der Ventilation liegen, als das

sein mag, ist für die vorliegende Frage gleichgiltig, da das Licht offenbar vollständig verbrannte. denn die Untersuchung der Luft auf Kohlenwasserstoff fiel negativ aus und die berechneten und gefundenen Ergebnisse stimmen zu genau, als dass man an zufällige Uebereinstimmung denken könnte.

[1]) Die Bestimmung ist nicht fehlerfrei, s. die Bemerkung im Protokoll.

andere Mal[1]). Aber ich glaube nicht, dass dieses Bedenken viel auf sich hat. Denn einerseits ist die Ventilation doch eine so starke (in 4 bis 5 Minuten geht die gesammte Luft einmal durch die Ventile), dass doch wohl eine hinreichende Mischung der Gase garantirt ist, und dann trägt ja die Athmung des Thieres selbst noch dazu bei, die Luftbewegung in der Glocke zu verstärken. Endlich kommt in Betracht, dass man dasselbe Experiment öfter wiederholt, und wenn dann der Ausschlag ein constanter ist, so ist das Bedenken für unbegründet zu erachten, da doch der Fehler jedesmal einen anderen Werth annehmen würde; denn das eine Mal müsste sich mehr, das andere Mal weniger von der Exspirationsluft der Probe beimengen.

Eventuell allerdings kann man auch mit diesem Apparat fehlerhafte Bestimmungen machen, nämlich wenn die gebrauchten Sauerstoffquantitäten sehr klein sind. Man muss stets bedenken, dass die Gasanalyse doch bis zu 0,05 pCt. falsch sein kann, was für die Sauerstoffbestimmung im Apparat 15 ccm Sauerstoff ausmacht. Es muss also der Ausschlag ein solcher sein, dass der gesammte Sauerstoffverbrauch des Thieres in der gegebenen Zeit noch um 15 ccm von der gefundenen Zahl differiren könnte, ohne dass das gefundene Resultat dadurch beeinträchtigt wird.

Es ist jetzt noch nöthig, das Verfahren zu kritisiren, das Gaethgens bei seinen Bestimmungen anwandte. Wie oben dargelegt, liegt die Fehlerquelle bei der Régnault-Reiset'schen Methode darin, dass es nicht möglich ist, genau die Temperatur und die Wasserdampfmenge während des Versuchs zu bestimmen, dies führte zu den auseinandergesetzten falschen Berechnungen über den Sauerstoffgehalt des Athemraumes und dadurch zu irrthümlichen Annahmen bezüglich des Sauerstoffverbrauchs. Gaethgens hat nun auch eine Annahme gemacht, wie hoch bei seinen Versuchen die Temperatur in der Glocke sei, unter der das Thier sitzt. Jede solche Annahme ist ja nun willkürlich, speciell aber war die, welche er machte, noch besonderen Einwürfen ausgesetzt. Der Apparat von Gaethgens hatte kein Thermometer. In Folge dessen wurde bei den besprochenen Versuchen überhaupt keine Temperaturbestimmung gemacht, sondern er nahm an, es habe bei sämmtlichen Versuchen im Apparat dieselbe Temperatur, nämlich 16° C. geherrscht. Zu dieser Annahme kam er auf folgendem Wege. Nachträglich wurde ein Thierversuch angestellt, bei welchem in

[1]) Wie oben auseinandergesetzt, ist bei der Flamme in der That vielleicht ein solches Verhältniss vorhanden, denn wenn die oben gegebene Erklärung richtig ist, weshalb die Flamme so früh erlischt, so liegt hier um die Flamme ein förmlicher Mantel von Flammengasen und ob unter solchen Verhältnissen noch eventuell eine wirkliche Durchschnittsprobe erzielt werden würde, ob da nicht vielleicht kleine Abweichungen von einer solchen vorkommen mögen, habe ich nicht untersucht, da die Frage in dieser Form für die vorliegende Untersuchung kein Interesse hat.



dem Apparat ein kleines, die Kugel eines Thermometers enthaltendes Glasgefäss eingefügt wurde. Durch dieses Glasgefäss wurde die vom Thier erwärmte Luft hindurchgezogen. Nach einiger Zeit stand das Thermometer auf 14° C. Danach schätzte er die Temperatur im Apparat bei diesem Versuch auf 16° C. Abgesehen davon, dass diese Schätzung willkürlich ist, dürfte sie nur für diesen einen Versuch gelten, sie ist aber auf alle andern übertragen. Es ist nun klar, dass wenn z. B. die Temperatur im Zimmer bei anderen Versuchen 18° C. betrug, dann selbstverständlich der Apparat auch mindestens 18° warm war; und da jeder Versuch an einem anderen Tage gemacht wurde (namentlich die Vergiftung an einem anderen Tage als das Experiment am normalen Thier), so müssen bei jedem Versuch, schon weil die Zimmertemperatur nicht von einem Tag zum andern constant bleibt, irrthümliche Temperaturannahmen gemacht sein. Dann ist selbstverständlich die Erwärmung des Apparates eine andere, je nachdem das Thier viel oder wenig Wärme abgiebt, also mit anderen Worten, ob es unruhig oder ruhig ist. Ferner erwärmt jedes andere Thier die Luft mehr oder weniger als das zu diesem Versuch verwandte. Endlich aber hat Gaethgens dann angenommen, dass im Anfang des Experiments, im Moment, wo das Thier eingesetzt ist, der Apparat dieselbe Temperatur hat, wie am Ende, nämlich 16° C., während es keines Beweises bedarf, dass das Thier die Luft während des Versuchs erwärmt. Wie gross der Fehler durch diese mangelhaften Temperaturbestimmungen bei jedem einzelnen Versuch geworden ist, ist selbstverständlich nicht zu bestimmen; um aber doch eine Vorstellung davon zu geben, dass er sehr ins Gewicht fallen kann, will ich ein Beispiel anführen, wie gross der Irrthum sein würde, wenn ich bei meinen Versuchen nur die eine von diesen Annahmen gemacht hätte, dass nämlich Anfangs- und Endtemperatur während eines Versuchs gleich sind. Ich greife also einen Versuch heraus (Versuch 27). Ein kleiner Hund von 2,85 Kilo Gewicht wurde mit Blausäure vergiftet. Er verbrauchte nach der richtigen Bestimmung von 12^{05}—12^{32} 1137 ccm Sauerstoff. Mache ich aber die Annahme, es habe um 12^{32} die Temperatur im Apparat geherrscht wie um 12^{05}, so hätte er nur 984 ccm verbraucht, also 153 ccm weniger, d. h. ein Irrthum von 13 pCt. bei Bestimmung des Sauerstoffsverbrauchs[1]). Wenn man nun bedenkt, dass ein solcher Fehler sich noch mit anderen combinirt, wie oben auseinandergesetzt, so ist es erklärlich, dass die Versuche von Gaethgens

[1]) Die Rechnung ist folgende: Der Sauerstoffgehalt des Raumes um 12^{32} betrug 16,86 pCt. Unter der Annahme, dass er die Anfangstemperatur noch habe, hätte er um 12^{32} 4066 ccm Sauerstoff enthalten, während er nach der richtigen Bestimmung 3913 enthielt. In einem Falle hätte das Thier gebraucht, da im Anfang 5050 ccm Sauerstoff im Athemraum waren, 5050—4066=984 ccm, im anderen (in Wirklichkeit) braucht es 5050—3913=1137 ccm Sauerstoff.

gegenüber den Versuchen von Régnault-Reiset zu abweichenden Ergebnissen führten; namentlich aber sind in Folge dessen auch seine Bestimmungen hinsichtlich der Blausäurewirkung nicht unanfechtbar.

Wie in der Einleitung erwähnt, habe ich dann noch eine dritte Methode der Gaswechselbestimmung in Anwendung gebracht. Das Princip, wie die Handhabung derselben ist sehr einfach: Das Thier ist tracheotomirt, und athmet durch (Müller'sche) Spritzflaschenventile, genau wie es an dem von Zuntz, Röhrig und Finkler benutzten Apparat[1]) geschieht. Aber die freien Röhren dieser Spritzflaschenventile führen (anders als bei den gedachten Apparaten) zu einer etwa 20 Liter fassenden Flasche und durchbohren den fest eingesetzten Stopfen derselben in ähnlicher Weise, wie bei einer Spritzflasche. An diesen Apparat ist angesetzt die soeben bei der Régnault-Reiset'schen Methode beschriebene Construction, welche den Sauerstoffzufluss regelt. Bei diesem Apparat liegen die Verhältnisse in der That fast genau so, wie es bei der ersten schematischen Darstellung der Régnault-Reiset'schen Methode vorausgesetzt war, d. h. die einzige Veränderung im ganzen System ist die, dass Sauerstoff aus dem Athemraum weggenommen wird und nun sofort wieder in gemessener Menge zufliesst. Die Kohlensäure wird in der Kalilauge zurückgehalten. Das Thier vermag den Athemraum nicht zu erwärmen, denn die ausgeathmete Luft passirt zunächst eine Röhrenleitung und geht dabei durch Kalilauge. In der That zeigte sich sofort bei den ersten Versuchen, dass bei diesem Apparat der Sauerstoffzustrom in richtigem Sinne erfolgt, d. h. wenn das Thier unruhig wird, fliesst viel Sauerstoff hinein; wird es ruhig, so lässt der Zustrom nach, während bei der eigentlichen Régnault-Reiset'schen Methode das Umgekehrte der Fall ist. In der Ruhe ist der Sauerstoffzufluss konstant.

Ich habe ferner unter den sehr complicirten Verhältnissen der Blausäurevergiftung den Apparat nach der Richtung hin bewährt gefunden, dass die Versuche, welche in gleicher Art angestellt wurden, wie andere mit den beiden vorhergeschilderten Methoden auch zu gleichen Ergebnissen führten. Endlich habe ich untersucht, ob Kohlensäure in nennenswerthen Mengen in den Athemraum gelangt. Ich ersetzte die 20 Liter grosse Flasche durch eine 3 Liter grosse, um den procentischen Gehalt der Luft an Kohlensäure möglichst hoch zu erhalten und liess ein etwa 2 kg wiegendes Kaninchen stundenlang athmen. Die Kalilauge war etwa 20 procentig und schon mehrfach gebraucht. Trotzdem fand ich nach dieser Zeit nur eine Kohlensäuremenge, welche auf den ganzen Apparat berechnet, ungefähr 15 ccm ausmacht, also eine Quantität, wie sie ein

[1]) Röhrig und Zuntz, Pflüger's Archiv. Bd. IV. S. 57. 1871. — Zuntz, Ebendas. Bd. XII. S. 522. 1876. — Finkler und Oertmann, Ebendas. Bd. XIV. S. 38. 1877.



Kaninchen in einer Minute ausathmet. Noch weniger als den Uebergang von Kohlensäure hat man wohl den von Wasserdampf zu fürchten. Aber selbstverständlich ist anzuerkennen, dass kleine Mengen beider Gase störend einwirken, und das Resultat etwas trüben können. Dass dies aber nicht in nennenswerther Weise geschieht, dafür bürgen die oben erwähnten Resultate.

Nur auf 2 Punkte ist aufmerksam zu machen: 1. Wenn die Temperatur im Zimmer schnell wechselt, und die 20 Liter grosse Flasche gegenüber dem Sauerstoffbehälter sich ungleichmässig erwärmt, so zeigt der Apparat selbstverständlich falsch, denn dann entstehen durch die ungleiche Ausdehnung der Gase accessorische Druckschwankungen. 2. Finkler und Oertmann[1]) haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei solchen Versuchen, wie den vorliegenden, das durchschnittliche Volumen des Thorax wechseln kann. Wenn z. B. in der einen Minute die Lunge des Thieres 30 ccm Luft durchschnittlich enthält, und in der anderen 50 ccm, so wird dieses Plus von 20 ccm im vorliegenden Fall aus dem Sauerstoffbehälter entnommen. Es ergiebt sich demnach, dass auch bei diesem Apparat geringe Schwankungen des Sauerstoffzuflusses nicht ohne Weiteres für Schwankungen des Sauerstoffverbrauchs gelten dürfen, auch bei ihm muss eine Fehlergrenze von ungefähr 10—20 ccm etwa statuirt werden, wenigstens so lange man mit kleineren Thieren experimentirt.

Die grossen Vorzüge eines solchen Apparates sind evident. Man kann ihn aus den in jedem Laboratorium vorhandenen Stücken zusammenbauen; da die Wassersperrungen, wie sie oben geschildert sind, doch nur in Anwendung zu kommen brauchen, wo es sich um grösste Exactheit handelt, kann man sie für die meisten Versuche weglassen und so den Apparat noch weiter vereinfachen. Namentlich für jene grosse Zahl pharmakologischer Untersuchungen, bei welchen man einen starken, schnell eintretenden Effect eines Giftes auf den Sauerstoffverbrauch vermuthet, wird er vollkommen ausreichen. Die Lunge des Thieres bleibt unter annähernd normalen Druckverhältnissen, denn die Druckschwankungen, welche der einzelne Athemzug im System hervorbringt, sind bei der Grösse des Athemraumes gering.

Der grösste Vorzug ist, dass man, wie am Zuntz-Röhrig'schen Apparat unmittelbar übersieht, wie sich der Sauerstoffverbrauch stellt. Es ist keine Gasanalyse nöthig.

Ebenso klar sind die Nachtheile eines solchen Apparates. Das Thier hat keine freie Beweglichkeit, in Folge dessen ist die Beobachtung der Symptome eine mangelhafte. Wo solche Zwecke in Frage kommen,

[1]) Ueber den Einfluss der Athemmechanik auf den Stoffwechsel. Archiv f. d. ges. Phys. Bd. 14. S. 67 ff.

wird der ursprüngliche Régnault-Reiset'sche bei Weitem den Vorzug verdienen. Ebensowenig gestattet er (wie die von Zuntz und mir construirte Methode) eine Messung der Athemgrösse. Man kann also einen objectiven Anhalt, dass eine Veränderung der Sauerstoffaufnahme nicht durch Veränderung der Athemmechanik (z. B. Lähmung der Athmung) hervorgerufen ist, nicht so scharf geben, wie nach jenem Verfahren.

Für meine Zwecke hatte der Apparat einen besonderen Vorzug: Mir kam es mehrfach darauf an, die Blutgase zu untersuchen, während das Thier eine sauerstoffarme Luft einathmet. Sauerstoffarme Luft ist in diesem Apparat leicht zu erzeugen: Man lässt statt des Sauerstoffs Luft aus dem Sauerstoffbehälter nachströmen, wie es zu ähnlichem Zweck bereits Hoppe-Seyler gethan hat. Ist der gewünschte Procentgehalt an Sauerstoff erreicht, so lässt man wieder Sauerstoff einströmen.

Endlich war es nöthig, aus später zu erörternden Gründen, auch die Exspirationsgase des Thieres während der Athmung der sauerstoffarmen Luft zu untersuchen. Zu diesem Zweck wurde zwischen die Trachea des Thieres und das Expirationsventil eine Construction eingelegt, gleich der oben für den Régnault-Reiset'schen Apparat beschriebenen (No. 26, 27, 28). Die Canüle ging an ein T-Stück, das gegenüberstehende Rohr des Ventils an ein zweites. Zwischen die freien Enden dieser T-Stücke waren Röhren eingeschoben. Eine derselben bleibt abgeklemmt, durch die andere geht der Exspirationsstrom. Im geeigneten Moment wird diese abgeklemmt und die andere geöffnet. Man hat dann im abgeklemmten Stück die gewünschte Probe der Expirationsluft.

Welche der im Vorstehenden geschilderten Methoden man benutzt, hängt vom einzelnen Fall ab. Versuche an Katzen kann man nur im Régnault-Reiset'schen Apparat machen, denn für die beiden anderen Methoden, welche ihnen keine freie Beweglichkeit gestatten, sind sie zu wild. Dagegen wurden wenigstens die, an welchen ich experimentirte, nach einiger Zeit im genannten Apparat ganz ruhig.

Hunde habe ich sowohl im Régnault-Reiset'schen Apparat, wie an der Gasuhr verwandt. Kaninchen eignen sich bei ihrer grossen Indolenz überhaupt am besten zu Gaswechselversuchen, sie sind für alle drei Methoden gleich gut zu verwenden.

Zum Schluss muss ich einiger wichtiger Vorsichtsmassregeln gedenken, die auch in dieser Arbeit stets beachtet worden sind. Sie betreffen namentlich die Feststellung des Gaswechsels in der Ruhe. In der Ruhe schwanken Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung wenig. Darum sind die Ruhewerthe die Constanten, von denen man ausgeht. Sonst würde es z. B. leicht sein eine scheinbare Verminderung des Sauerstoffsverbrauchs unter irgend welchen Einflüssen herauszuexperimentiren, während das Thier in Wahrheit nur während der sogenannten Normalzeit beunruhigt und aufgeregt war.



Die Kriterien für die Ruhewerthe sind also vor Allem: das Thier muss während der ganzen Zeit in der That sich ruhig verhalten haben. Ist das Thier tracheotomirt, so muss es längere Zeit (etwa eine Stunde) am betreffenden Apparat geathmet haben, und bei der ersten geschilderten Methode muss die Athemgrösse (an der Gasuhr abgelesen) constant geworden sein, bei der dritten ebenso die Mengen des einfliessenden Sauerstoffs. Im Régnault'schen Apparat wartet man 20 Minuten, bis man anfängt, den Ruhewerth zu bestimmen[1]). Auch hier müssen die Mengen des einströmenden Sauerstoffs annähernd constant sein. Bei Kaninchen kann man sich mit Aufnahme eines, längere Zeit (20—30 Min. etwa) umfassenden Ruhewerthes begnügen. Bei Hunden und Katzen ist es anzurathen, wenn man im Régnault'schen Apparat experimentirt, mehrere, ähnliche Zeit umfassende Ruhewerthe aufzunehmen, weil bei diesen Thieren stets die Gefahr vorliegt, dass man bei ihrer grösseren Lebhaftigkeit zu hohe Werthe bekommt. Erst, wenn mehrere Ruhewerthe untereinander übereinstimmen, kann man in dieser Hinsicht sicher sein. Es kommen aber Thiere vor, die sich wegen ihrer Unruhe überhaupt nicht zu diesen Bestimmungen eignen.

Die Blutgasanalyse.

Wie in der Einleitung auseinandergesetzt, kommt es bei der vorliegenden Frage nicht allein auf Bestimmung des Gaswechsels, sondern auch auf Bestimmung der Blutgase an. Die bezüglichen Methoden sind der Hauptsache nach bereits früher mitgetheilt[2]); hier möchte ich hervorheben, dass es genügt, wenn zu jeder Analyse 5—6 ccm Blut entnommen werden. Diese Menge ist so gering, dass auch bei einem Kaninchen mehrfache Bestimmungen ohne Schädigung des Thieres vorgenommen werden können. An dieser Stelle möchte ich dann nur kurz auf einige weitere Verbesserungen der Methodik eingehen, welche eine noch bequemere und exactere Handhabung derselben gestatten. Die Quecksilberpumpe zunächst, deren ich mich jetzt bediene, unterscheidet sich in mehreren Stücken von den sonst gebräuchlichen. Die wichtig-

[1]) In den ersten 20 Minuten ist der Sauerstoffverbrauch meist erhöht. Aus welchen Gründen dieses anfängliche Steigen des Sauerstoffverbrauchs auch bei äusserlich ruhigem Verhalten des Thieres erfolgt, habe ich mit Sicherheit nicht eruiren können. Ich möchte aber glauben, dass hier psychische Momente im Spiel sind. In der Erregung (im Zorn z. B.) ziehen sich die Muskeln durch unwillkürliche Innervation zusammen, im Schlaf sind sie schlaff. Zwischen beiden Zuständen liegt eine lange Reihe von Innervationsmöglichkeiten. Dass ein Thier unmittelbar nach der Einsetzung in einen Apparat in Erregung ist, darf man wohl annehmen, und ich möchte weiter folgern, dass, ehe es zur wirklichen Ruhe kommt, eine gewisse Zeit vergeht, in welcher die Körpermuskulatur in stärkerer Spannung sich befindet als normal, und daher mehr Sauerstoff verbraucht als später.

[2]) Geppert, Die Gasanalyse und ihre physiologische Anwendung. Berlin 1885.



sten Veränderungen beziehen sich auf folgende Punkte: Die grösste Unannehmlichkeit bisher war wohl die, dass man an den Trockenapparat der Pumpe nur eine beschränkte Anzahl von Apparaten ansetzen konnte. Denn da die Verbindung durch Schliff vermittelt wird, mussten stets mehrere Schliffe in denselben Conus (oder umgekehrt) passen. Zerbrach dieser, so war das Arbeiten mit der Pumpe auf längere Zeit unmöglich. Deshalb schien es mir rathsam, an dieser Stelle von der Schliffverbindung abzugehen. Meine Construction schliesst sich in mancher Hinsicht den in Frankreich gebräuchlichen Systemen an.

In den äusseren Schliff des Trockenapparates wird zunächst mit Schliff der Conus einer Glasröhre eingesetzt. Diese biegt rechtwinklig etwa 5 cm vom Schliff nach unten um. Sie erweitert sich in ihrem senkrechten Theil ziemlich stark und verjüngt sich dann wieder nach unten. Sie mündet frei. Ueber die freie Mündung ist ein Kautschukschlauch mit sehr elastischer (nicht starker) Wandung gezogen. Das zu evacuirende Gefäss mündet ebenfalls in eine Glasröhre aus, von gleichem Querschnitt, wie der unterste Theil der eben geschilderten Röhre, so dass sie vermittelst des Schlauches verbunden werden können. Diese Verbindung muss unter Wasser gesetzt werden, und zwar in folgender Weise: Die Glasröhre des anzusetzenden Apparates ist durch einen breiten Gummistopfen (5 cm Durchmesser) hindurchgesteckt. Auf diesen passt ein langer, unten und oben offener Glascylinder. Dieser ist kürzer, als das senkrechte Stück der Glasröhre an der Pumpe. Soll der Apparat gebraucht werden, so nimmt man die Glasröhre von der Pumpe ab, steckt sie mit ihrem längeren Ende durch den Glascylinder hindurch, sodass ihr mit Schlauch versehenes Ende aus demselben hervorragt. An dieses wird dann das auszupumpende Gefäss gesetzt und der Glascylinder über den Kautschukstopfen gezogen. Dann setzt man die Röhre mit dem Conus in die Pumpe, füllt den Cylinder mit Wasser und evacuirt. Der Cylinder trägt an seinem oberen Ende, seitlich aufgesetzt, eine dünne Glasröhre. Legt man eine zweite von oben her bis auf den Kautschukstopfen und verbindet diese mit der Wasserleitung, so kann man stetig Wasser circuliren lassen und besitzt so einen Kühlapparat. Im Vacuum der Pumpe condensiren sich an dieser Stelle die Wasserdämpfe, in Folge dessen steigen von unten neue empor, und die Flüssigkeit im Kolben bleibt im steten Sieden, ein Moment, das für die Schnelligkeit der Auspumpung von grossem Belang ist. Bisher trat das Sieden, wenn die Hauptmasse der Gase einmal entwichen war, nur ein, wenn der Hahn zum Trockenapparat geöffnet wurde.

Um die Kalilauge auszupumpen, habe ich noch eine specielle Anordnung getroffen.

Auf den zu evacuirenden Kolben ist seitlich ein Schliff aufgesetzt. In diesen passt ein Conus, der in eine Capillare ausläuft. Diese biegt nach unten hin rechtwinklig um, und in ihren Verlauf ist ein Hahn mit Querbohrung eingeschaltet. Der Apparat wird vor der Auspumpung mit verdünnter Schwefelsäure beschickt dann ausgepumpt, und nun wird von unten her über die Capillare ein kleiner Glascylinder mit Boden gezogen. In diesen wird die zu evacuirende Kalilauge gethan, der Hahn geöffnet, die Kalilauge eingesaugt und mit destillirtem Wasser nachgespült.

Das zu evacuirende Gefäss taucht in Wasser von 60° C., doch ist darauf zu achten, dass der Flüssigkeitsspiegel des Wasserbades nicht höher steht, als der im Apparat. Denn es kommt nur darauf an, die auszupumpende Flüssigkeit zu erwärmen. Erwärmt man aber den Gasraum über ihr für sich auch noch, so hindert man



nur das Sieden. — Diese Regeln gelten selbstverständlich auch für die Blutentgasungen.

Ein weiterer Punkt, der bei der Handhabung der Pumpe zu schaffen macht, und auch sonst vielfach zu Klagen Anlass gab, war, dass die Hähne mit Querbohrung sehr häufig unsicher schliessen. Die Sicherheit des Schlusses ist ja nur dann garantirt, wenn der Stopfen in den Schliff hineingepresst wird, wie man ja dies auch demzufolge bei jeder Hahndrehung thun muss. Ein solches constantes Hineinpressen, das auch in jeder Stellung den Hahn festhält, ist nun sehr einfach zu erreichen.

Das engere Ende des eigentlichen Hahnes (des Theiles, in dem der Stopfen sich dreht) erweitert sich zu einer kleinen Glaskugel, die in ein Glasröhrchen ausläuft. Dieses ist mit Hahn oder Schlauch und Klemme versehen. Ist nun der Stopfen fest eingesetzt, so evacuirt man an der Wasserstrahlpumpe die kleine Glaskugel, schliesst sie ab, und nun ist durch den atmosphärischen Druck der Stopfen bei jeder Stellung angepresst. (Bei der Luftpumpe ändert man an geeigneten Stellen die Construction so, dass die kleine Glaskugel ganz geschlossen ist, und durch geeignete Bohrung des Stopfens mit dem Vacuum der Pumpe communicirt.)

Endlich war ein Uebelstand, dass der Trockenapparat der Pumpe zu schnell versagte. Die Schwefelsäure auf den Glasperlen oder dem Bimstein (und nur diese kommt in Betracht) zog schnell so viel Wasser an, dass sie nicht mehr trocknete. Die grosse Menge der Säure im Recipienten nimmt wenig Wasser auf. Gelingt es demnach, mit dieser Säure noch einmal die Glasperlen zu bespülen, so ist dem Mangel abgeholfen. Dies ist auf folgende Weise erreicht:

Alles Gestell, durch welches der Schwefelsäureapparat und die zu evacuirenden Gefässe gehalten werden, ist gänzlich entfernt. Der Schwefelsäureapparat schwebt frei. Dreht man ihn im Schliff, in dem er hängt, über die Horizontale, stellt ihn gewissermassen auf den Kopf, so fliesst die Schwefelsäure über die Glasperlen.

Ich kann hinzufügen, dass, so gefährlich die ganze Anordnung aussieht, mir doch, so lange ich mit derselben arbeite, noch nichts zerbrochen ist.

Eine einfache Ueberlegung ergiebt, dass die Gefahr nicht so gross ist, wie sie erscheint. Die ganze Last hängt an dem sehr starken Glasrohr, welches mit dem Quecksilber-Recipienten der Pumpe verschmolzen ist, und das noch viel grössere Lasten tragen würde. Das zu evacuirende Gefäss hängt allerdings an dem ihm zugewandten Rohr des Trockenapparates; zieht man aber beide Röhren des Trockenapparates mit Bindfaden fest gegen einen zwischen ihnen liegenden Kork, so ist die Spannung, welche durch die anhängende Last verursacht wird, überwunden.

Die Gefahren eines nicht ganz exact passenden Gestelles sind jedenfalls viel grösser, als die einer solchen Anordnung [1]).

Auch der Gasanalysenapparat hat einige Aenderungen erfahren.

Das Rad, an welchem die Eudiometer hängen, ist jetzt [2]) von solchem Durchmesser, dass der Glascylinder über dasselbe hinweggeht. Es dreht sich um das

[1]) Die Pumpe ist aus der Fabrik von C. Gerhardt in Bonn.

[2]) s. die oben citirte Arbeit: Die Gasanalyse etc.

untere Ende einer langen Eisenstange, die vom Querbalken herabhängt und befindet sich etwas über Manneshöhe vom Boden. Um das Rad läuft eine Lederschnur, die zu einem in gleicher Höhe beim Beobachter befindlichen Rade geht. Wird dieses (mit Hilfe eines einfachen Mechanismus) gedreht, so dreht sich das andere Rad mit den Eudiometern ebenfalls. In den Verlauf der Lederschnur ist eine Spiralfeder eingeschaltet, welche sie straff erhält, und doch ein leichtes Auseinanderhaken gestattet. Eine leichte eiserne Kette geht von der Stange, an der das Rad mit den Eudiometern befestigt ist, zur Wand. Sie ist ebenfalls leicht abzuhaken und hindert, dass das Rad vom Lederriemen nach vorn gezogen wird. — Sind beide Theile, Lederriemen und Kette, abgehakt, so kann man den Glascylinder heben. Das Ein- und Aushaken ist leicht und erfordert kaum eine Minute.

Der Vorzug der ganzen Construction ist, dass die Eudiometer an einem viel tieferen Aufhängepunkt befestigt sind und jedes Arbeiten in der Höhe des Apparates wegfällt. Daher ist es jetzt auch möglich geworden, die Vorrichtung zum Richten der Eudiometer auf das Rad selbst zu verlegen.

Dann habe ich die Fernrohrführung möglichst bequem gestaltet.

Es ist für den vorliegenden Zweck nur nöthig, dass das Fernrohr schnell an jeden Punkt seiner Bahn gelangen und dort wagerecht eingestellt werden kann. Dies ist folgendermassen erreicht: Am Beobachtungstisch ist in ein passendes Gestell fest eine senkrechte Messingstange eingefügt. In diese ist der Länge nach eine Nute eingefeilt. Um die Messingstange ist eine Messingröhre gelegt, die mit Stahlfedern an der Messingstange anliegt. Ausserdem hat sie eine Führung, die in die erwähnte Nute eingreift. An diese Messingröhre ist das Lager für das Fernrohr befestigt. Es ist in diesem um eine horizontale und eine verticale Axe drehbar. Von der Messingstange geht oben und unten je eine horizontal liegende kurze Gabel aus. In jeder Gabel läuft ein senkrecht stehendes Rad. Ueber beide Räder läuft eine Lederschnur mit Spiralfeder. An der Stelle, wo diese Lederschnur das Fernrohrlager berührt, ist an diesem eine kleine Vorrichtung angebracht, welche es gestattet, diese Lederschnur an das Fernrohrlager festzuschrauben. Sobald man nun eines der beiden Räder dreht, über welche die Lederschnur läuft, hebt und senkt sich das Fernrohr. Um aber den Apparat ganz glatt arbeiten zu lassen, ist an den freien Theil der Lederschnur ein Contregewicht zu befestigen. Dann aber läuft das Fernrohr fast ohne Reibung und steht von selbst an jedem Punkte der Bahn still [1]).

Dann ist zu erwähnen, dass es vortheilhaft ist, das Wasser im Analysenapparat von vornherein auf Zimmertemperatur zu bringen.

Zu diesem Zweck ist an die Wasserleitung, welche in den Apparat führt, durch Nebenschliessung eine Kupferblase angeschlossen. In dieser kann das Wasser erhitzt und dann in beliebiger Menge in den Analysenapparat übergepresst werden.

Endlich habe ich noch eine kleine Einrichtung getroffen, welche das Wasser im Apparat fortwährend durcheinandermischt:

Neben dem Apparat steht ein Ballon von etwa 60 Liter Inhalt, armirt, wie eine grosse Spritzflasche. Die kurze Röhre hängt durch Schlauchverbindung mit einer dünnen Messingröhre zusammen, die im grossen Glascylinder hängt. Die lange Röhre kann mit der Wasserleitung in Verbindung gesetzt werden. Oeffnet man diese,

[1]) Der ganze Analysenapparat mit allem Zubehör ist zu beziehen vom Mechaniker Woltz in Bonn.



so entweicht in stetigem Strom die Luft aus dem Ballon und streicht durch das Wasser im Cylinder. Ist das Wasser einmal ordentlich gemischt, so genügt es, wenn nachher Blase für Blase aufsteigt. Dies geschieht auch während der Ablesungen. Ist der Ballon voll, so hebert man ihn durch die lange Röhre aus.

Die Symptome der Vergiftung.

Ehe ich zu den Versuchen selbst übergehe, welche mit Hilfe der erörterten Methoden angestellt sind, ist es nöthig, eine Schilderung der Symptome zu geben, welche bei der Blausäure- resp. Cyankaliumvergiftung sich einstellen. Vorweg möchte ich bemerken, dass jene acutesten Vergiftungen, an die wir zunächst zu denken gewohnt sind, wenn das Wort Blausäurevergiftung ausgesprochen ist, bei dem Studium der vorliegenden Frage vermieden werden müssen, denn es ist aussichtslos, eine Untersuchung über den Gaswechsel zu beginnen, die nur einige Secunden oder ein bis zwei Minuten umfasst. Im Gegentheil, es empfiehlt sich die Vergiftung so vorzunehmen, dass sie sich über längere Zeit hinzieht. Man erreicht dies durch passende Dosirung und Beibringung des Giftes.

Die Dosen anlangend, benutzte ich für Kaninchen, Katzen und kleine Hunde eine 0,1 procentige Blausäure- oder 0,25 procentige Cyankaliumlösung. Der Cyangehalt beider Lösungen und ihre Wirkung sind gleich. Auf ein Kilogramm Thier wird von dieser Lösung etwa 1 ccm unter die Haut gespritzt. Man kann die ganze Dose auf einmal geben, oder aber, und diese Praxis benutzte ich im Anfang, man spritzt zuerst eine ganze Pravaz'sche Spritze unter die Haut und dann nach je 5—10 Minuten eine halbe Spritze. Hierbei braucht man mehr Gift, und zwar desto mehr, je länger die Pausen sind. Man muss sorgfältig aufpassen, nicht in die Muskeln zu spritzen, sonst erhält man leicht schnell die schwersten Erscheinungen. Es erklärt sich dies sehr einfach: Spritzt man einem Kaninchen von etwa 1500 g Gewicht 0,1—0,2 ccm der genannten Lösung in die Vena jugularis, so bekommt es Dyspnoe, spritzt man 0,3 ccm ein, so treten schon krampfhafte Zuckungen auf, spritzt man 0,4—0,5 ccm ein, so erhält man kurzen starken Krampf und Athemstillstand. Gelangt also durch Zufall bei der gewöhnlichen Einspritzung auch nur eine halbe Spritze an eine Stelle, von der aus schnell resorbirt wird, so bekommt man bald die schwersten Symptome.

Dahingegen, wenn langsam resorbirt wird, zieht die lange Reihe der Symptome langsam heran und verschwindet ebenso wieder, und diese langsamen Vergiftungen sind für den vorliegenden Zweck nöthig. Man kann genau die Stadien der Vergiftung auseinanderhalten und genau constatiren, welche Veränderungen, entsprechend diesen Stadien, der Gaswechsel durchmacht.



Das erste Symptom, welches einige Minuten nach der Einspritzung auftritt, ist eine Vermehrung der Athemgrösse. Misst man dieselbe mit der Gasuhr, so ergiebt sich, dass sie langsam ansteigt und bald das Doppelte und Dreifache der normalen erreicht. Sie ist bald auch ohne feinere Messung an der Tiefe und Häufigkeit der Athemzüge sichtbar. Dann folgt Defäcation und (bei Katzen und Hunden) Erbrechen. Die Athemgrösse schwankt etwas, hat aber im Ganzen entschiedene Tendenz zum weiteren Steigen. Jetzt gesellen sich neue Symptome hinzu: der Gang der Thiere wird unsicher. Bei genauerem Zusehen ergiebt sich, dass sie (namentlich Katzen und Hunde) sich benehmen, wie wenn sie betrunken wären. Sie gehen noch aufrecht, laufen, sind sogar ziemlich unruhig, aber sie laufen nicht in gerader Linie, sondern beschreiben eine Curve, fallen hin und her beim Gehen, stolpern über die eigenen Gliedmassen, gleiten aus u. s. f. Die Dyspnoe wächst weiter. Endlich werden die Thiere ruhiger, legen sich auf den Bauch, die Extremitäten angezogen, oder setzen sich auch auf die Hinterbeine, die Vorderfüsse aufgestemmt. Der Speichel strömt aus dem Maul. Die Reflexerregbarkeit ist intact, das Sensorium, soweit es sich beurtheilen lässt, frei; das Thier reagirt auf Anrufen, verkriecht sich in einen Winkel etc. Dieser Zustand kann lange (viele Minuten, eine Viertelstunde und mehr) dauern. Aber dann zeigen sich neue Symptome, Zeichen des nahenden Sturmes. Die Gesichtsmuskulatur beginnt zu zucken, die Dyspnoe wächst und man beobachtet namentlich bei Kaninchen eine hellrothe pralle Injection sämmtlicher Ohrgefässe. Die Zuckungen vermehren sich, ein Zittern fliegt über den ganzen Körper, der Kopf wird in den Nacken geworfen und dann tritt der erste allgemeine Krampfanfall auf. Meist sind die ersten Krampfanfälle nicht heftig (namentlich ist es so bei Hunden), aber jeder folgende übertrifft den vorhergehenden, bis Opistotonus und allgemeiner Streckkrampf erfolgt. Die Krämpfe erfolgen, wie gesagt, anfallsweise. In den Pausen liegt das Thier gelähmt da. Während der Krämpfe erreicht die Dyspnoe ihren höchsten Grad. Bei Hunden habe ich fast stets das siebenfache, bei Kaninchen das doppelte, dreifache, einmal das zehnfache der normalen Athemgrösse beobachtet. Die Athmung ist auch während der Pausen von fast gleicher Heftigkeit. Haben die Krämpfe ihren höchsten Grad erreicht, so brechen sie häufig ziemlich plötzlich ab, die Athemgrösse sinkt von ihrer Höhe und nun folgt allgemeine Lähmung, verbunden mit Reactions- und Bewusstlosigkeit. Das Thier liegt auf der Seite, die vier Extremitäten von sich gestreckt. Man kann jede Pfote in die Höhe heben und fallen lassen, wie ein todtes Glied. Die Pupillen sind weit geöffnet, das Auge reactionslos. Der Schliessmuskel des Afters bietet dem Einführen des Thermometers keinen Widerstand mehr. Anrufen, Reizen des Thieres bleibt wirkungslos. Keine Bewegung zeigt sich, nur die Athmung geht langsam, mit langen Pausen,



in schweren, tiefen Zügen auf und nieder. Die Temperatur des Thieres ist bis zum Ende der Krämpfe etwas (etwa 1—2° C.) gesunken. Jetzt aber fällt sie schneller ab, häufig um mehrere Grade. Dieser Zustand der höchsten Gefahr dauert minutenlang. Er kann in den Tod übergehen. Geschieht dies nicht, so beginnen langsam die Zeichen des wiedererwachenden Lebens. Die Athmung wird schneller, die Athemgrösse steigt. Aber die Respiration behält noch immer ihren eigenthümlichen Charakter, tiefe Athemzüge mit längeren Pausen. Die Temperatur jedoch sinkt weiter. Die Athmung wird stürmischer und wieder stellen sich einzelne Zuckungen der Vorderfüsse, oder auch halbseitig ein, werden stärker und stärker, um dann wieder in allgemeine Krämpfe überzugehen. Das Thier beginnt spontane Bewegungen, versucht, sich aufzurichten. Die Anstrengung hat sofort einen Krampfanfall zur Folge.

Aber bald lassen die Krämpfe nach, die spontanen Bewegungen werden häufiger, das Thier richtet sich auf, setzt sich, nur selten erfolgt ein Krampfanfall. Die Rückkehr zur Norm geht langsam vor sich, am längsten währt die Athemsteigerung; auch eine gewisse Schwäche der Hinterextremitäten bleibt noch durch Stunden. Die Temperatur erreicht ihren tiefsten Stand zur Zeit, wo bereits Athmung und Bewegungsfähigkeit wieder erwacht sind und die allgemeinen Krämpfe zum zweiten Mal aufgetreten waren. Dann aber hebt sie sich langsam, um zur Norm zurückzukehren und sogar sich etwas über dieselbe zu erheben. Nach einiger Zeit schwinden auch die Endsymptome. Der Sturm, der über den Organismus dahin gefahren, hinterlässt keine Spuren.

Die gesammte Zeit, die eine solche Vergiftung in Anspruch nimmt, sind mehrere Stunden. Sie gliedert sich in mehrere Abschnitte:

1. Die Zeit vor den Krämpfen. Symptome: Dyspnoe, Erbrechen, Defäcation, Rauschzustand, Temperatur fällt um geringe Werthe.

2. Die Zeit der Krämpfe und höchsten Athemnoth. Weiteres aber immer noch mässiges Absinken der Körpertemperatur.

3. Die Zeit der Lähmungen: Körpermuskulatur und Athmung sind gelähmt. Die Reflexerregbarkeit ist erloschen. Starkes Absinken der Temperatur.

4. Die Rückkehr zur Norm. Die Athemgrösse steigt, Krämpfe stellen sich ein, die Athemgrösse steigt weit über die Norm. Die Temperatur sinkt zuerst weiter, steigt aber dann. Endlich fällt die Athemgrösse zur Norm ab, und die Krämpfe wie die Lähmungen schwinden.

Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass dieses Idealbild der Vergiftungssymptome sich nicht in jedem einzelnen Fall mit gleicher Schärfe wiederholt. Bald tritt dieses Zeichen mehr hervor, bald jenes. Auf die wichtigsten Varianten ist es aber noch nöthig einzugehen.

Nimmt man etwas schwächere Dosen und probirt sie an einem Thier aus, so glückt es, ein Bild zu erhalten, welches nur dem geschil-



derten ersten Stadium entspricht. Krämpfe, wenigstens spontan auftretende, fehlen. Der Zustand, wie er beschrieben, dauert etwa eine halbe Stunde und das Thier kehrt ohne Lähmung und Krampf zur Norm zurück. Da bei schweren Vergiftungen das erste Stadium häufig nicht sehr lang ist, war dies für die vorliegende Untersuchung wichtig. Einmal habe ich beobachtet, dass ein so vergiftetes Thier, als es unvermuthet stark angefasst wurde, einen kurzen Krampfanfall bekam.

Ebenso ist es möglich so zu vergiften, dass man nur das erste und zweite der geschilderten Stadien erhält, aber nur mässige Lähmung. Dann bleibt die Athemgrösse auch nach den Krämpfen weit über der Norm. Hin und wieder erfolgen dann auch schwache Krämpfe. Eine solche Vergiftung, bei der die Athmuug nicht gelähmt wird, ist für den Zweck der Gaswechselbestimmung günstiger. Die Krämpfe wiederum können von Anfang an stark auftreten, und sehr verschieden lange Zeit dauern.

Mit einigen Worten möchte ich dann noch auf das Vergiftungsbild eingehen, wie es nach Aufnahme des Giftes direct ins Blut sich gestaltet.

Lässt man ein Kaninchen die Dämpfe einer etwa 5 proc. Blausäure einathmen, so fällt das erste Stadium ganz weg, es kommt sofort zu Krämpfen. Kommen noch grössere Mengen ins Blut, so fallen die beiden ersten Stadien weg und die Lähmung tritt fast sofort ein.

Kommt ein Kaninchen bei einer solchen ganz acuten Vergiftung durch, so kann es schnell (in 10—20 Minuten) zur Norm zurückkehren. Aehnliche schnell verlaufende Vergiftungen können auch bei Einspritzungen unter die Haut vorkommen; denn wie schnell das Gift resorbirt wird, ist im einzelnen Fall nicht zu berechnen; aber die Fälle sind doch seltener.

Aehnlich wie bei der Einathmung gestalten sich die Verhältnisse nach der Einspritzung ins Blut.

Endlich möchte ich noch einer Beobachtung gedenken, die ich bei Einspritzungen direct ins Blut gemacht habe.

Zuerst war bei einem Kaninchen die Dosis festgestellt, welche in die Vena jugularis injicirt, Krämpfe und Dyspnoe aber keine Athemlähmung zur Folge hatte. Nachdem dann wieder Alles zur Norm zurückgekehrt war, wurde wieder dieselbe Menge eingespritzt u. s. f. und da zeigte sich denn, dass nach mehrmaligen Einspritzungen derselben Menge jetzt nur noch verstärkte Athmung aber keine Krämpfe (selbstverständlich auch keine Lähmung) auftraten. Man erhielt den Eindruck, dass sich das Thier an diese Giftdosis gewöhnt habe. Stärkere Gaben riefen dann wieder schwere Erscheinungen hervor.

(Schluss folgt.)



IX.

Ein durch die Athmung regulirter Apparat zur Athmung druckveränderter Luft.

(Vortrag aus der 21. Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft zu Bonn vom 20. Juni 1887.)

Von

Dr. Johannes Füth.

Die zur Zeit in Gebrauch befindlichen transportablen Apparate zur Athmung druckveränderter Luft haben den Nachtheil, dass neben der Athmung noch irgend welche andere von den Patienten selbst oder eigens dazu Angestellten zu leistende Thätigkeiten, Hahnumdrehungen etc., nothwendig sind, durch welche die Verbindung der Respirationswege mit den die druckveränderte Luft fassenden Behältern oder der atmosphärischen Luft regulirt wird. Wenn solche zur Regulation der transportablen Apparate erforderliche Manipulationen den Gebrauch derselben beim Erwachsenen schon sehr erschweren, so machen sie beim Kinde ihre therapeutische Verwerthung unmöglich. Deshalb kam ich, als Herr Prof. Ungar mir, dem damaligen Assistenzarzt an der Kinderpoliklinik zu Bonn, empfahl, an dem geeigneten Material den Einfluss zu untersuchen, den die Athmung druckveränderter Luft auf den rachitisch verunstalteten kindlichen Thorax hätte, auf den Gedanken, mit Hülfe von Elektromagneten die oben gedachte Regulation lediglich vom Acte der Athmung abhängig zu machen — durch die gebräuchlichen Ventile lässt sich wegen der in diesem Falle dauernden und in ihrer Grösse wechselnden Luftdruckdifferenz zu beiden Seiten des Ventils die Regulation nicht ausführen — und construirte gemeinsam mit meinem Bruder cand. med. Robert Füth einen dieses Ziel erreichenden Athmungsapparat, dessen Beschreibung wir in Folgendem geben.

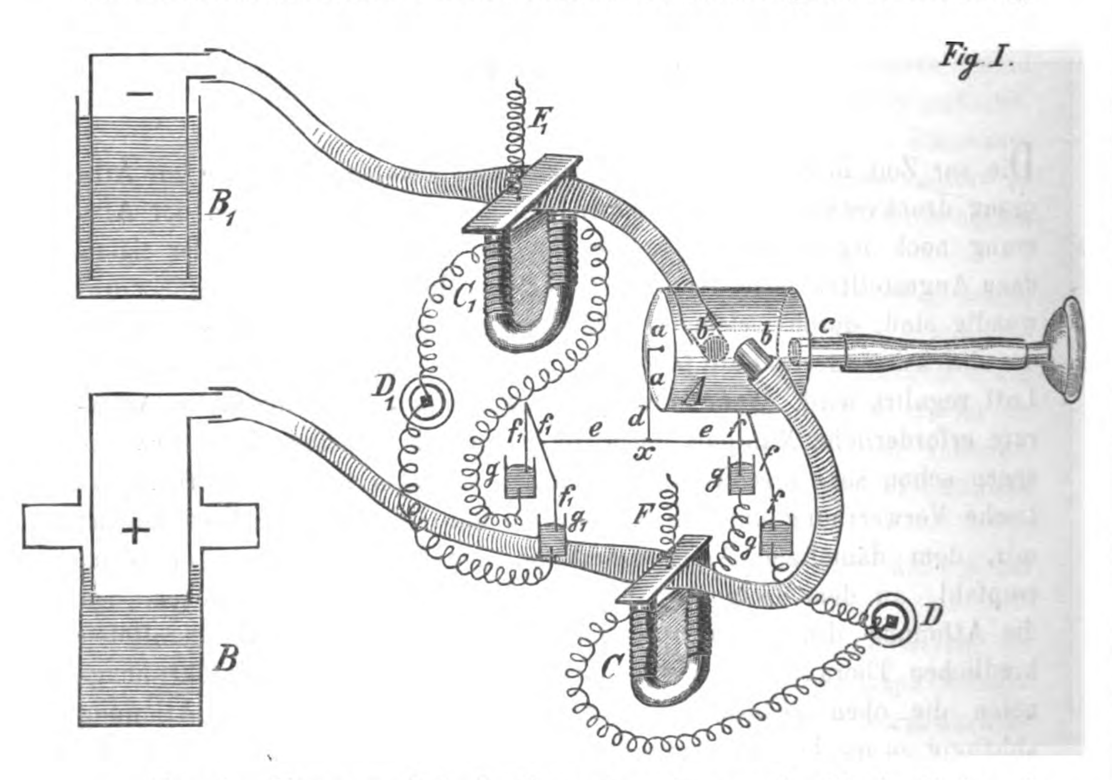
Die beigefügten Zeichnungen sind zum Zwecke der leichteren Beschreibung schematisch.

Ein Blechcylinder (Figur I. A) ist vorn durch eine Gummimembran (a) abgeschlossen; in zwei einander gegenüberliegende Stellen seiner Seiten-



wandung, sowie in seine hintere Wand sind mit ihm communicirende cylinderförmige Hülsen (b, b, c) eingelöthet, auf welche Gummischläuche gezogen sind. Der von der hinteren Wand abgehende Gummischlauch führt zur Athmungsmaske, die beiden seitlichen Schläuche zu den die druckveränderte Luft fassenden Behältern (B, B_1). Auf dem Wege zu diesen Luftbehältern gehen die seitlichen Schläuche jeder zwischen einem Elektromagneten und dessen Anker (C, C_1) hindurch.

Werden die Eisenkerne magnetisch und ziehen den Anker an, so wird der Gummischlauch wie von einem Quetschhahn zusammengepresst und die Communication zwischen dem Luftbehälter und dem Blechcylinder resp. der Athmungsmaske vollkommen aufgehoben, verlieren die Eisenkerne ihren Magnetismus, so wird der Anker durch eine Feder in die Höhe gezogen und die Communication wird frei. Das Freiwerden und Geschlossenwerden der beiden Communicationen regulirt die Athmung.



Von der Mitte nämlich der Gummimembran a des Blechcylinders A hängt in einem Gelenk ein dünner Messingstab (d) vertical herab. Derselbe ist beweglich um eine senkrecht unter dem Aufhängepunkte befindliche Axe (x). An das untere Ende des verticalen Messingstabes ist ein zweiter horizontal verlaufender Messingstab (e) angelöthet und quer an die Enden des letzteren je ein in seinen Enden vertical gerichteter und in kleine Platindrähtchen auslaufender Kupferdraht (fff $f_1 f_1 f_1$). Die beiden Kupferdrähte sollen die um die beiden Elektromagneten kreisenden Ströme öffnen und schliessen und tauchen deshalb mit ihren Platin-

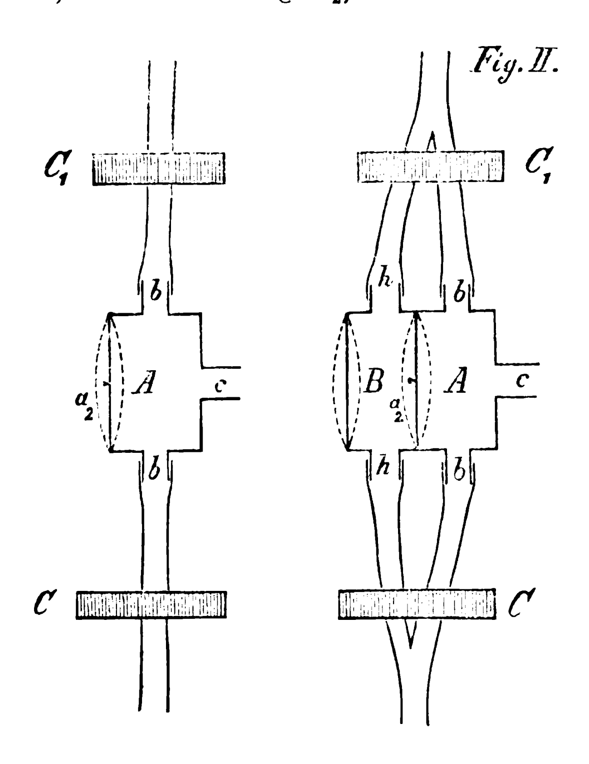
enden in Glasröhrchen, die zum Theil mit Quecksilber gefüllt sind und in welche von unten her die ebenfalls in Platinenden auslaufenden Poldrähte der beiden elektrischen Batterien ($D D_1$) hineingeleitet sind. Die Glasröhrchen sind in vertikaler Richtung verschieblich.

Vor dem jedesmaligen Gebrauche des Apparates tauchen beide Kupferdrähte in das Quecksilber der Glasröhrchen; beide Ströme sind geschlossen, beide Anker von den jetzt magnetischen Eisenkernen angezogen, beide Communicationen zwischen der Athmungsmaske und den Luftbehältern unterbrochen. Wird nun durch die Maske eingeathmet, so wird die Luft im Blechcylinder verdünnt und der Druck der äusseren atmosphärischen Luft treibt die Gummimembran nach innen. Da die Membran den vertikalen Messingstab d mit nach innen zieht und ihn um die Axe x dreht, so wird dasjenige Ende des horizontalen Messingstabes e, welches den Kupferdraht $f_1 f_1 f_1$ trägt, aus dem Quecksilber der Glasröhrchen hinaus in die Höhe gehoben; dadurch wird der Strom, welcher durch den Elektromagneten C_1 geht, unterbrochen und die Passage für die im Behälter B_1 befindliche (z. B. comprimirte Luft) frei. Bei der Ausathmung bewegt sich die Gummimembran in entgegengesetzter Richtung, der Kupferdraht f f f wird aus dem Quecksilber seiner Glasröhrchen herausgehoben und der Kupferdraht $f_1 f_1 f_1$ taucht wieder in das Quecksilber ein. Es ist jetzt der Anker des Elektromagneten C in die Höhe geschnellt, der Anker des Elektromagneten C_1 wieder angezogen und die Respirationsorgane stehen in Verbindung mit der im Behälter B eingeschlossenen (z. B. verdünnten) Luft.

Unser erstes nach obiger Ueberlegung von uns selbst angefertigtes Modell erwies sich als nicht funktionsfähig und zwar aus folgendem Grunde. Ist zu Beginn der Einathmung die Gummimembran nach innen gedrückt, so tritt die verdichtete Luft durch den Blechcylinder hindurch in die Athmungsorgane ein und drückt zugleich wieder die Gummimembran nach aussen, da ja jetzt im Blechcylinder der Druck höher ist als der atmosphärische Druck. Dadurch wird der Strom, welcher durch den Elektromagneten C_1 geht, aber wieder geschlossen und es schneidet die verdichtete Luft sich selbst den Weg ab, freilich immer nur für einen Moment, denn durch die fortdauernde Einathmung wird sofort die Luft im Blechcylinder wieder verdünnt und ihr Druck geringer als der atmosphärische Druck. Auf diese Weise wird die Einathmung der verdichteten Luft keine continuirliche, sondern eine ruckweise erfolgende. Da ja dieser Uebelstand dadurch bedingt wird, dass während der Athmung der druckveränderten Luft der Luftdruck zu beiden Seiten der Membran ein stets wechselnder ist, so trafen wir folgende Einrichtung, die es ermöglicht, dass sowohl in der Ruhe als auch während der Athmung der druckveränderten Luft der Luftdruck zu beiden Seiten der Gummimembran ein gleicher ist.



Vor dem Blechcylinder A (Fig. II.) brachten wir einen gleich grossen Blechcylinder (B) an, der durch die Gummischläuche h h mit den von den Luftbehältern kommenden und zu dem Raume A führenden Gummischläuchen communicirt. Die Elektromagneten befinden sich bei C und C_1 und es pressen also ihre Anker beide Schläuche zusammen. Jetzt dringt bei der Einathmung die verdichtete Luft nicht nur in den Raum A ein, sondern auch in den Raum B und es ist in Folge dessen während der ganzen Einathmung der Luftdruck zu beiden Seiten der Membran ein gleicher. Da, wenn der Raum im Blechcylinder B ein vollkommen abgeschlossener ist, die durch die Ausathmung zu leistende Hervortreibung der Membran, etwa in die Lage a_2, immer mit der Verdichtung der



im Raume B enthaltenen Luft einhergehen muss, diese Luftverdichtung aber eine grössere, die ruhige Athmung störende Kraft der Ausathmung nothwendig macht, so hat die Wandung des Raumes B eine kleine Oeffnung, durch welche bei Beginn der Ausathmung das hindernde Plus von Luft entweicht. Allerdings tritt während der ganzen Einathmung auch durch diese Oeffnung verdichtete Luft aus; deren Menge kann jedoch bei genaueren Untersuchungen gemessen werden und eventuell lässt sich die Kraft ihres Stromes noch anderweitig verwenden. Analog liegen die Verhältnisse für den Beginn der Einathmung und für die Dauer der Ausathmung.

Unser in dieser Weise modificirtes Modell arbeitete auch bei ganz oberflächlicher Athmung gut, und wir übergaben es Herrn Mechaniker

Wolz in Bonn mit der Weisung, statt direct durch Quetschung der Leitungsschläuche, in bestimmter Weise durch Drehung von Metallhähnen den Hammer des Elektromagneten die Oeffnung und Schliessung der Communikationen bewirken zu lassen. Herr Wolz gab dem Apparate durch zweckmässige Anordnung eine gedrängtere Form, so dass seine Grösse diejenige einer gewöhnlichen Cigarrenkiste nur um ein Geringes übersteigt. Zur Zeit athmen in täglichen Sitzungen drei- und mehrjährige rachitische Kinder vermittels des Apparates verdichtete Luft ganz anstrengungslos, natürlich unter Beobachtung der beim Gebrauch des Apparates unbedingt erforderlichen antiseptischen Vorsichtsmassregeln.

X.

Ueber den Einfluss der Massage auf die Harnsecretion.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch.)

Von

Dr. Anton Bum in Wien.

Die vorliegende Arbeit gilt dem Studium des Einflusses der allgemeinen Körpermassage auf die Harnsecretion.

So gewaltig die Literatur über Technik und Leistungen der Massage in fast sämmtlichen Disciplinen der Heilkunde während des letzten Decenniums angewachsen ist, so spärlich sind die Studien über die physiologische Wirkung derselben. Ueber den Einfluss der Massage auf die Harnsecretion hat bisher, soweit ich der mir zugänglichen Literatur entnehme, blos Zabludowski[1]) Erfahrungen am gesunden Menschen gesammelt, indem er bei 3, unter gleichen äusseren Verhältnissen gehaltenen Individuen die Harnmenge, sowie das specifische Gewicht, den Säuregrad, ferner die Stickstoff-, Phosphorsäure- und Schwefelsäuremenge des Harns vor, während und nach der Vornahme der allgemeinen Körpermassage bestimmte. Diese Untersuchung führte jedoch zu widersprechenden Resultaten.

Ich glaube daher durch Mittheilung meiner Thierversuche, die, wie ich mir wohl bewusst bin, weiterer Ausarbeitung bedürfen, einen bescheidenen Beitrag zum Studium der Physiologie der Mechanotherapie zu liefern.

I.

Die vorliegenden Versuche schliessen sich bezüglich der technischen Anordnung denjenigen Versuchen an, welche W. Grefberg[2]) in v. Basch's Laboratorium über den Einfluss des warmen Bades auf den Blutdruck und die Harnsecretion angestellt hat. Ich kann mich daher darauf beschränken, die Methode kurz zu reproduciren:

---

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie. XXIX. S. 653 ff.

[2]) Diese Zeitschr. V. 1882. S. 71 ff.



Die Versuchsthiere, ausschliesslich mittelgrosse Hunde, wurden vorsichtig curarisirt — nur ein Versuch wurde am morphinisirten Thiere unternommen — hierauf beide Ureteren präparirt, eröffnet und nach Grützner's[1]) Methode metallene Catheter eingeführt.

Nachdem es bei unseren Versuchen lediglich darauf ankam, die in der Zeiteinheit ausfliessende Harnmenge zu bestimmen, wurde der Harn beider Nieren in der Weise gemeinsam aufgefangen, dass beide Catheter durch ein Gabelrohr zu einem einzigen Ausflusswege vereinigt wurden.

Zur graphischen Darstellung der Menge des ausgeschiedenen Harns bedienten wir uns gleich Grefberg der in der Leipziger physiologischen Anstalt[2]) zur Messung der Stromgeschwindigkeit von frei ausfliessendem Blute seit langer Zeit angewendeten Methode:

Die zu messende Flüssigkeit — in unserem Falle der aus den Cathetern in das gemeinsame, mit Wasser sorgfältig gefüllte Rohr einströmende Harn — fliesst in den einen Schenkel eines U-Rohres, in dessen mit dem ersteren frei communicirenden anderen Schenkel ein registrirender Schwimmer taucht. Je kleiner das Lumen der beiden Schenkel des Rohres, desto grösser ist der Ausschlag des Schreibers, desto kleinere Flüssigkeitsmengen können demnach geschrieben und gemessen werden. Wir benutzten fast ausschliesslich ein so enges Einflussrohr, dass 1 mm Steigerung des Schreibers 0,042 ccm Harn entsprach; bei dem Umstande, als halbe Millimeter noch sehr genau gemessen werden können, konnte daher eine Zunahme von 0,021 ccm mit Sicherheit constatirt werden.

Der Papierstreifen wickelte sich entweder stetig (doch sehr langsam) ab, um Secretion und Blutdruck zu ununterbrochener graphischer Darstellung zu bringen, oder das Papier wurde durch je 5 Minuten arretirt und nach Ablauf dieser Zeit durch wenige Secunden bis zur nächsten, wieder 5 Minuten währenden Rast laufen gelassen.

Im letzteren Falle zeichnet die die Harnsecretion regristrirende Feder eine treppenförmige Linie, aus deren verticalen Abschnitten — der Stufenhöhe — sich die in je 5 Minuten abgesonderte Harnmenge leicht berechnen lässt. (Fig. 1—4.)

Der Blutdruck wurde in der gewöhnlichen Weise bestimmt. Zur Verhinderung bedeutender Blutdruckschwankungen wurden vor Beginn des Versuches fast ausnahmslos beide Vagi durchschnitten.

Die vorgenommenen Thierversuche galten, wie erwähnt, dem Studium des Einflusses der allgemeinen Körpermassage auf die Harnsecretion.

Die allgemeine Körpermassage besteht bekanntlich in Streichung,

---

[1]) Beitrag zur Physiologie der Harnsecretion. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. XI.

[2]) Slavjanski, Tappeiner und v. Basch, Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig.



Reibung und Knetung der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten.

Bei meinen Versuchen musste ich mich aus versuchstechnischen Gründen auf die Massage der Hinterbeine der Thiere beschränken.

Bei Thieren, die aufgebunden sind, und bei denen künstliche Respiration unterhalten wird, ist die allgemeine Massage — abgesehen von der Schwierigkeit, dieselbe bei behaarten Thieren durchzuführen — aus verschiedenen Gründen unzulässig.

Zunächst handelte es sich, um die Reinheit des Versuches nicht zu stören, darum, Manipulationen zu vermeiden, durch welche der Blutdruck und die Respiration — auch die künstliche Respiration — indirect beeinflusst werden. Zu solchen Manipulationen gehört die bei allgemeiner Massage nicht zu vermeidende Compression des Thorax und des Abdomens. Bekanntlich sinkt der Blutdruck bei Compression des Thorax, weil gleichzeitig das Herz einem Drucke ausgesetzt wird, während die Compression des Unterleibes durch das Eintreiben grösserer Blutmengen aus den Bauchgefässen in das Herz den Blutdruck in die Höhe treibt.

Ich wählte gerade die Hinterextremitäten, weil dieselben relativ die grössten Muskelmassen der unteren Körperhälfte enthalten.

Es wurden beide Hinterextremitäten von mir und einem Assistenten gleichzeitig massirt, und zwar wurde durch 5—15 Minuten Effleurage und Massage à friction vorgenommen. In der Mehrzahl der Versuche wurde in folgender Ordnung vorgegangen:

Der Versuch wurde damit begonnen, dass man während 10 Minuten die Harnsecretion der nicht massirten Thiere prüfte, hierauf 5 Minuten lang massirte, dann wieder 10 Min. pausirte, hierauf wieder 5 Min. massirte u. s. f., oder es wurde abwechselnd je 5 Min. lang massirt und pausirt.

Mit Ausnahme eines Versuches am morphinisirten Hunde wurden, wie schon bemerkt, sämmtliche Versuche an curarisirten Hunden vorgenommen. Selbstredend wurde das Curare mit grosser Vorsicht angewendet und darauf gesehen, dass das Versuchsthier sich während der ganzen Dauer des Versuches in möglichst gleichmässiger Narcose befinde, weil nach den Versuchen von Eckhard[1]) und Ustimowitsch[2]) mit dem Erwachen des Thieres aus der Narcose die Geschwindigkeit der Harnsecretion sich spontan steigert.

In den Versuchen 1—5 bedienten wir uns eines Curarepräparates von Merck (Stuttgart), bei Versuch 6—24 kam ein solches von Tromsdorf (Erfurt) in Verwendung. Das Curare wurde stets in 0,5 proc. Lösung in die Vena jugularis externa eingebracht. Die Erfahrungen Usti-

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. IV.—VI. Bd.

[2]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1871.



mowitsch's, dass Curare der Harnsecretion nichts weniger als förderlich sei, konnte nur für die Anwendung des Curare bei unseren Versuchen sprechen, da ein eventuelles positives Ergebniss derselben am curarisirten Thiere um so bemerkenswerther sein musste.

Nichtsdestoweniger haben wir in Würdigung von U.'s Erfahrung in Versuchen, bei welchen die Harnsecretion zu Beginn des Versuches eine sehr geringe war, dieselbe durch Infusion erwärmter Kochsalzlösung heben zu sollen geglaubt, eine Vorsicht, die sich jedoch später als überflüssig herausstellte.

II.

Wir lassen nun die einschlägigen Versuche, in Versuchsreihen angeordnet, folgen:

I. Versuchsreihe.

1. Versuch am 5. November 1886. — Mittelgrosser, kurzhaariger, schwarzer, junger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Infusion zu Beginn des Versuchs.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	176	—	Infusion.[1]	50	182	0,18	Massage.
10	180	0,27	—	55	184	0,12	—
15	184	0,21	—	60	182	0,09	—
20	184	0,26	Massage.	65	180	0,16	—
25	188	0,17	—	70	180	0,16	—
30	186	0,14	—	75	174	0,29	Massage.
35	186	0,24	Massage.	80	178	0,26	—
40	184	0,15	—	85	180	0,32	Massage.
45	180	0,10	—				

[1] 100 g erwärmter Kochsalzlösung.

Resultat: Durchschnittliche Secretion [1]) in der Pause = 0,034 ccm.
„ „ während der Minute = 0,064 „

Die Harnsecretion betrug während der Massage fast das Doppelte der Secretion in der Massagepause.

2. Versuch am 7. November 1886. — Mittelgrosser, langhaariger, schwarzer, junger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
2	198	0,18	—	12	200	0,27	Massage.
4	196	0,09	Massage. (4–10)	14	196	0,18	—
6	204	0,27		16	198	0,18	—
8	199	0,27		18	196	0,27	—
10	200	0,27		20	192	0,18	—

[1]) Dieselbe ist immer für die Zeiteinheit (1 Minute) berechnet.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
22	188	0,27	Massage.	30	171	0,18	—
24	188	0,36	Massage.	32	174	0,27	Massage.
26	182	0,27	Massage.	34	163	0,27	Massage.
28	179	0,18	—	36	168	0,18	—

Resultat: Durchschnittliche Secretion in der Pause = 0,09 ccm.
„ „ während der Massage = 0,13 „

Die Secretion während der Massage verhielt sich zur Harnsecretion in der Pause = 13 : 9.

3. Versuch am 11. November 1886. — Grosser, langhaariger, gelber, junger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
2	160	0,18	—	46	150	0,18	—
4	180	0,09	—	48	158	0,09	—
6	180	0,04	—	50	156	0,09	—
8	178	0,05	—	52	156	0,18	—
10	190	0,09	—	54	154	0,36	Massage.
12	195	0,18	—	56	162	0,09	Massage.
14	192	0,18	Massage.	58	178	0,27	Massage.
16	186	0,09	Massage.	60	166	0,27	Massage.
18	182	0,09	Massage.	62	169	0,27	Massage.
20	168	0,13	Massage.	64	177	0,18	—
22	154	0,09	Massage.	66	179	0,09	Rütteln d. Thieres.
24	130	0,05	—	68	186	0,05	Rütteln d. Thieres.
26	118	0,09	—	70	148	0	—
28	132	0	—	72	156	0,09	—
30	145	0,09	—	74	142	0,27	—
32	160	0,04	—	76	131	0,14	Rütteln.
34	165	0,05	—	78	144	0,31	Massage.
36	178	0,09	—	80	128	0,54	Massage.
38	163	0,04	—	82	140	0,31	Massage.
40	142	0,05	—	84	138	0,09	—
42	153	0,04	—	86	136	0,09	—
44	156	0,18	—	88	128	0,18	—

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,04 ccm.
„ während der Massage = 0,09 „

a) Die Harnsecretion betrug während der Massage mehr als das Doppelte der Harnsecretion in der Massagepause.

b) Rütteln des Thieres und des Versuchstisches hat keinen Einfluss auf das Ergebniss des Versuches.

4. Versuch am 16. November 1886. — Grosser, junger, gelbhaariger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
3	172	0,27	—	57	172	0,45	—
6	178	0,27	—	60	163	0,45	—
9	181	0,36	—	63	157	1,26	Massage.
12	181	0,27	—	66	140	0,81	—
15	184	0,36	—	69	152	0,63	—
18	181	0,18	—	72	138	0,27	—
21	188	0,27	—	75	132	0,27	Pass. Bew.
24	194	0,27	—	78	134	0,72	Massage.
27	195	0,45		81	116	0,45	
30	195	0,81		84	148	0,36	—
33	190	0,36	Massage.	87	142	0,27	—
36	182	0,45		90	123	0,18	—
39	176	0,27		93	117	0,54	Massage.
42	171	0,45	—	96	120	0,63	
45	174	0,45	—	99	111	0,36	—
48	162	0,54	—	102	123	0,18	—
51	170	0,36	—	105	104	0,54	Massage.
54	176	0,54	—	108	117	0,54	

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,12 ccm.
„ während der Massage = 0,20 „
„ unmittelbar vor „ „ = 0,08 „
„ „ nach „ „ = 0,13 „

a) **Die Harnsecretion während der Massage verhielt sich zur Secretion in der Pause = 5 : 3.**

b) **Das Thier secernirte unmittelbar vor der Massage bedeutend weniger Harn, als unmittelbar nach derselben.**

c) **Passive Bewegungen der Extremitäten hatten keinen messbaren Einfluss auf die Harnsecretion.**

5. **Versuch am 30. November 1886.** — Mittelgrosse, gelbhaarige, alte Hündin. Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi intact.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
2	198	0,48	--	38	146	0,36	Kneipen
4	198	0,31	—	40	144	0,36	d. Thieres.
6	188	0,27	—	42	148	0,54	—
8	184	0,18	—	44	148	0,09	—
10	178	0,09	—	46	148	0,18	—
12	174	0,63		48	146	0,36	—
14	190	0,27	Massage.	50	146	0,36	—
16	164	0,27		52	148	0,36	—
18	136	0,09	—	54	148	0,36	—
20	142	0,18	—	56	148	0,63	
22	142	0	—	58	146	1,08	Massage.
24	144	0,27	—	60	152	0,72	
26	164	1,35	Massage.	62	154	0,22	—
28	164	0,45		64	130	0	—
30	130	0	—	66	126	0,27	—
32	132	0,09	—	68	140	0,36	—
34	146	0,18	—	70	148	1,17	Massage.
36	146	0,14	—	72	156	0,99	
				74	154	0,27	—

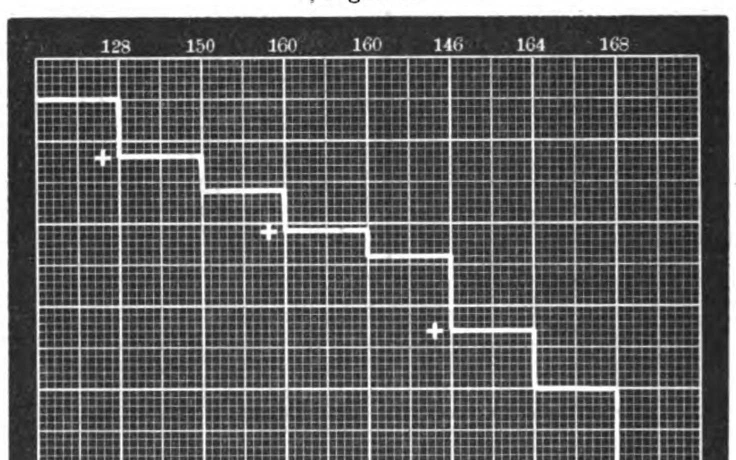
Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,11 ccm.
„ während der Massage = 0,88 „

a) Die Harnsecretion während der Massage verhielt sich zur Secretion in der Pause = 8 : 1.

b) Kneipen der Bauchhaut, sowie der Haut der Oberschenkel des Thieres scheint rasch vorübergehende Secretionssteigerung zu bewirken.

6. Versuch am 18. Januar 1887. — Mittelgrosser, dunkelhaariger, alter Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Infusion zu Beginn des Versuches.

Figur 1.



6. Versuch (26.—60. Minute). + bedeutet Massage.
Die Zahlen bezeichnen den Blutdruck in Mm. Hg.
Das Papier des Kymographion wird durch je 5 Minuten arretirt.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	172	2,70	Infusion[1].	45	160	1,65	Massage.
10	176	5,67	—	50	150	1,32	—
15	164	6,06	—	55	128	2,31	Massage.
20	196	4,95	—	60	150	0,99	—
25	168	3,63	Massage.	65	136	1,65	Massage.
30	164	2,31	—	70	130	0,66	—
35	146	2,97	Massage.	75	96	1,32	Massage.
40	160	0,99	—	80	130	0,32	—

Resultat[2]): Durchschnittssecretion während der Pause = 0,22 ccm.
„ „ „ Massage = 0,44 „

Die Harnsecretion wurde durch die Massage verdoppelt.

[1]) In diesem, wie in den folgenden Versuchen wurden sofort nach Schluss der operativen Eingriffe 200 g erwärmter 2proc. Kochsalzlösung unter niedrigem Drucke in die V. jug. ext. infundirt.

[2]) Hierbei wurde die durch die Infusion hervorgerufene enorme Anfangssecretion nicht in Rechnung gezogen.

7. Versuch am 25. Januar 1887. — Kleiner, alter, schwarzer Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Infusion zu Beginn des Versuches.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	222	1.65	Infusion.	55	172	0,49	Massage.
10	220	4,95	—	60	170	0,66	—
15	228	4,29	—	65	170	0,66	Massage.
20	232	0.49	—	70	168	0,82	—
25	194	3,30	Massage.	75	166	0,66	—
30	194	2,31	—	80	162	0,66	Massage.
35	192	2.14	Massage.	85	162	0,33	—
40	180	0,99	—	90	184	0,33	—
45	178	1,65	Massage.	95	150	0,82	Massage.
50	168	0,66	—				

Resultat[1]): Durchschnittssecretion in der Pause = 0,13 ccm.
„ während der Massage = 0,25 „

Die Harnsecretion wurde durch die Massage verdoppelt.

8. Versuch am 27. Januar 1887. — Grosse, alte, weisshaarige Hündin. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Infusion zu Beginn des Versuches.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	152	1,54	Infusion.	60	118	0,13	—
10	132	0,09	—	65	96	0,72	} Massage.
15	134	0,27	—	70	88	0.72	}
20	124	0,54	} Massage.	75	90	0,09	—
25	128	0,90	}	80	90	0,72	Massage.
30	115	0,18	—	85	114	0	—
35	122	0,81	Massage.	90	92	0,36	Massage.
40	110	0,18	—	95	86	0,09	—
45	114	0,72	Massage.	100	68	0,09	—
50	98	0,45	—	105	87	0,63	Massage.
55	116	0,81	Massage.	110	90	0	—

Resultat[2]): Durchschnittssecretion in der Pause = 0,028 ccm.
„ während der Massage = 0,138 „

Die Harnsecretion wurde durch die Massage vervierfacht.

9. Versuch am 30. Januar 1887. — Junger, kräftiger Pudel. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten.

---

1) Vergl. 6. Versuch.

2) Vergl. Versuch 6 und 7.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	80	0	—	30	66	0,420	Massage.
10	76	0,378	Massage.	35	61	0,336	—
15	65	0,042	—	40	59	0,630	Massage.
20	65	0,168	Massage.	45	60	0,378	—
25	63	0,168	—	50	62	0,924	Massage.

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,03 ccm.
„ während der Massage = 0,10 „

Die Massage steigerte die Harnsecretion um mehr als das dreifache.

Die Ergebnisse dieser ersten Versuchsreihe lehren uns, dass in allen Versuchen derselben die Harnsecretion in der Zeiteinheit während der Massage mehr oder minder erheblich gesteigert wurde, d. h. das Thier secernirte während jener Zeit, in welcher es an den Hinterextremitäten massirt wurde, grössere Mengen Harns, als zur Zeit der Massage-Pause oder Ruhe. Diese Erscheinung scheint in keinerlei Zusammenhang zu stehen mit der Secretionstüchtigkeit[1]) des Thieres überhaupt, mag dieselbe durch Infusion grösserer Mengen Kochsalzlösung alterirt worden sein oder nicht.

No. des Versuchs.	Durchschnitt-liche Secretion in 1 Minute.	Verhältniss der Secretion während der Massage zu jener während der Pause.	Anmerkung.
1.	0,03	2 : 1	mit Infusion.
2.	0,01	13 : 9	ohne „
3.	0,05	2 : 1	ohne „
4.	0,14	5 : 3	ohne „
5.	0,18	8 : 1	ohne „
6.	0,33	2 : 1	mit „
7.	0,21	2 : 1	mit „
8.	0,08	4 : 1	mit „
9.	0,06	3 : 1	ohne „

Ein Blick auf vorstehende Tabelle lehrt, dass jene Versuche, welche die grösste Secretionstüchtigkeit des Thieres zeigten, nicht die grössten Differenzen zwischen Secretion während der Massage und Secretion während der Pause aufweisen. So sehen wir den grössten Massageerfolg in Versuch 5 bei mittlerer Secretionstüchtigkeit (0,18 ccm per 1 Minute), während Versuch 6, bei welchem das Thier das relativ hohe Quantum von 0,33 ccm in der Zeiteinheit secernirte, denselben Erfolg aufweist,

[1]) gleich der Gesammtmenge des während des Versuches ausgeschiedenen Harns, dividirt durch die Zeitdauer des Versuches in Minuten.

wie Versuch 1 mit einer durchschnittlichen Harnsecretion von nur 0,03, Versuch 3 mit 0,05, Versuch 7 mit 0,21.

Der secretionshemmende Einfluss des Curare, auf den wir schon Eingangs hinwiesen, machte sich fast regelmässig zu Beginn des Versuches geltend. Die Harnsecretion war hier manchmal sehr gering, ja sie stockte zuweilen vollständig. Dies war, wie schon erwähnt, der Grund, weshalb eine Infusion von Kochsalzlösung vorgenommen wurde. Wie aus den Tabellen der Versuche 6, 7 und 8 hervorgeht, rief dieselbe nur eine sehr rasch vorübergehende Steigerung der Secretion hervor. Mehrere Versuche mussten als unverwerthbar abgebrochen werden, weil die Thiere überhaupt nicht secernirten (Curarewirkung? Operationsshok?).

Die Versuche wurden unter möglichst gleichen Bedingungen vorgenommen. Des Besonderen ist nochmals hervorzuheben, dass die Massage mit möglichster Vermeidung eines Einflusses auf die Respiration des Versuchsthieres oder auf die Druckverhältnisse im Abdomen ausgeübt wurde. Ebensowenig wurde etwa durch die Massagemanipulation eine Zerrung der Canülen und Röhrensysteme bewirkt. Angestellte Controlversuche ergaben übrigens, dass weder Rütteln des Thieres, noch Erschütterung und Zerren des mit den Uretheren verbundenen Röhrensystems die Harnsecretion steigerte.

Die Einwirkung der Massage auf die Harnsecretion war im Allgemeinen keine dauernde, sondern ging gewöhnlich rasch vorüber, doch kamen auch hier, selbst in ein und demselben Versuche, grosse Schwankungen zur Beobachtung. So sank in Versuch 2 und 3 die während der Massage erheblich gesteigerte Secretion sofort nach Aufhören der Massage auf ihr Anfangsquantum; in Versuch 4 sehen wir im ersten Theile des Versuches eine nachhaltigere Wirkung der Massage durch 21 Minuten, während diese Wirkung in der zweiten Hälfte des Versuches nur 3 bis 6 Minuten anhält. Im 5. Versuche finden sich die niedrigsten Secretionszahlen unmittelbar nach der Massage, während im vorhergehenden Versuche das Gegentheil zu bemerken war.

III.

Wir wenden uns nun der Frage nach den **Ursachen** des günstigen Einflusses der Massage auf die Harnsecretion zu.

Der erste Gedanke muss hier dem Blutdrucke gelten, und es muss zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob nicht durch die Massage eine Blutdrucksteigerung bedingt wird, welche, wie Ludwig und seine Schüler gefunden haben, in innigem Zusammenhange mit der Quantität des secernirten Harnes steht. Wir wollen unserer Betrachtung nur die Ludwig'sche Anschauung zu Grunde legen und davon absehen, dass



dieselbe von anderer Seite [Grützner[1]), Hermann[2]), Heidenhain[3])] bekämpft wurde. Es handelt sich ja für unsere Versuche nur darum, zu entscheiden, ob und in welcher Weise den durch die Massage bewirkten Blutdrucksänderungen ein Antheil an dem Effecte, insoweit derselbe sich auf die Harnsecretion bezieht, zukommt.

Wir wollen also unsere Fundamentalversuche lediglich nach dieser Richtung einer Prüfung unterziehen. Diese Prüfung wird sich also nur mit der Frage zu beschäftigen haben: Wird durch Massage der Blutdruck erhöht?

No. des Versuchs.	Mittlerer Blutdruck.	Während der Pause.	Während der Massage.	Resultat.
1.	181	182	180	—
2.	188	187	189	+
3.	159	157	163	+
4.	155	159	150	—
5.	155	151	159	+
6.	149	159	139	—
7.	181	188	174	—
8.	103	100	105	+
9.	66	66	66	—

Wie die vorstehende vergleichende Tabelle zeigt, und wie auch die nähere Einsicht in die Versuchsprotokolle lehrt, kann diese Frage im Allgemeinen verneint werden.

Wohl wurde in 4 der bisher besprochenen Versuche eine unbedeutende Blutdrucksteigerung constatirt, doch fehlte dieselbe in den übrigen Versuchen. In Versuch 1, 4, 6 und 7 war sogar ein deutliches Sinken des Blutdruckes während der Massage zu beobachten, ohne dass dieser Umstand einen messbaren Einfluss auf die Harnsecretion auszuüben schien, welche ausnahmslos in allen Fällen während der Massage eine Steigerung erfuhr.

Der Einfluss der Massage auf die Harnsecretion ist ein constanter, während dieselbe auf den Blutdruck ganz ungleichmässig einwirkt. Es kann also nicht angenommen werden, dass die Massage durch Erzeugung eines höheren Blutdruckes, also mittelbar durch den Blutdruck und die hierdurch bedingte grössere Blutfülle der Nieren harntreibend wirkt. Für jene Fälle allerdings, in denen während der Massage der Blutdruck steigt, ist wenigstens eine theilweise

1) Archiv f. d. ges. Physiol. XI. S. 370.
2) Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880. V. 1. S. 339.
3) Archiv f. d. ges. Physiol. IX. S. 23.



Beeinflussung der Harnsecretion durch diese Steigerung nicht auszuschliessen.

IV.

Eine constante Wirkung der Massage besteht, wie man annehmen darf, jedenfalls darin, dass durch dieselbe die in dem massirten Organe enthaltenen flüssigen Bestandtheile verschoben, in Bewegung gebracht werden; es musste also daran gedacht werden, dass die Steigerung der Harnsecretion durch die Massage der Hinterbeine möglicherweise dadurch bewirkt werde, dass das in den Hinterextremitäten resp. in der Muskulatur derselben enthaltene Blut, oder die darin enthaltene Lymphe, oder etwa andere, nicht näher zu bezeichnende Stoffe, die in den Muskeln enthalten sind, zunächst durch die Massage ausgepresst werden. Diese ausgepressten Stoffe konnten mit dem Blute und der Lymphe der unteren Extremitäten in den grossen Kreislauf gerathen und zur Vermehrung der Harnsecretion Anlass geben.

Um nun zu prüfen, ob diese Annahme zutrifft, haben wir zunächst die Hinterextremitäten dadurch blutleer gemacht, dass wir die Aorta oberhalb des Abganges der beiden Iliacae communes mit einem Ligaturstabe versahen, und nun untersuchten, wie während der Abschnürung der arteriellen Gefässe, also bei gehindertem Blutzutritt zu den unteren Extremitäten, die Massage wirke.

Wir lassen die einschlägigen Versuche folgen.

II. Versuchsreihe.

10. Versuch am 1. Februar 1887. — Junger, kräftiger, weisshaariger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — An der Aorta descendens, knapp vor Abgang der Aa. iliacae Ligaturstab.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	120	0,36	—	60	50	0	—
10	133	1,54	—	65	56	0,90	Massage.
15	134	0,63	Massage.	70	48	0,04	—
20	100	0,45	—	75	50	0,09	— }
25	90	0,27	— }	80	74	0	Mass. } Ligatur.
30	85	0,72	Mass. } Ligatur.	85	50	0	— }
35	83	0,36	— }	90	52	0	— }
40	82	0,54	Mass. }	95	58	0	—
45	64	0,04	—	100	50	0	—
50	58	0,09	—	105	52	0	—
55	52	0	—	110	50	0	—

Resultat: Die Harnsecretion stieg während der Massage um das 2 bis 10fache. Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr beeinflusste die Massagewirkung nicht.



11. Versuch am 8. Februar 1886. — Alter, grosser, dunkelhaariger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligaturstab an der Aorta descendens.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	170	0,72	—	65	80	1,53	Massage.
10	180	1,26	— } Ligatur.	70	70	1,08	— } Li-
15	155	0,90	— } Ligatur.	75	90	1,62	Mass. } gat.
20	168	1,62	Mass. } Ligatur.	80	70	0,63	—
25	164	1,98	— } Ligatur.	85	92	1,17	Massage.
30	166	3,60	Mass. } Ligatur.	90	100	0,72	—
35	142	2,70	— } Ligatur.	95	130	1,62	Mass. } Ligat.
40	132	3.24	—	100	100	0,81	— } Ligat.
45	152	2,07	Massage.	105	120	0,99	Mass. } Ligat.
50	125	0,63	—	110	96	0,81	—
55	140	1,27	Massage.	115	104	0,45	Massage.
60	90	0,99	—				

Resultat: Bei offenen Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,23 ccm.
" während der Massage = 0,25 "

Bei ligirten Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,27 ccm.
" während der Massage = 0,37 "

Steigerung der Gesammtsecretion sowie der Massagewirkung bei ligirten Arterien.

12. Versuch am 17. Februar 1887. — Kleine, junge, weisshaarige Hündin. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligaturstab an der Aorta descendens.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	180	3,52	—	50	160	1.90	— } Ligat.
10	170	0,88	Massage.	55	165	3,78	Mass. } Ligat.
15	140	0,79	—	60	200	2,80	— } Ligat.
20	149	2,01	— } Ligat.	65	160	1,26	—
25	160	1,80	Mass. } Ligat.	70	155	2,89	Massage.
30	160	1,60	— } Ligat.	75	140	1,26	—
35	160	0,88	—	80	128	0,33	Ligatur.
40	160	2,73	Massage.	85	126	1,17	—
45	160	0,80	—				

Resultat: Bei offenen Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,20 ccm.
" während der Massage = 0,43 "

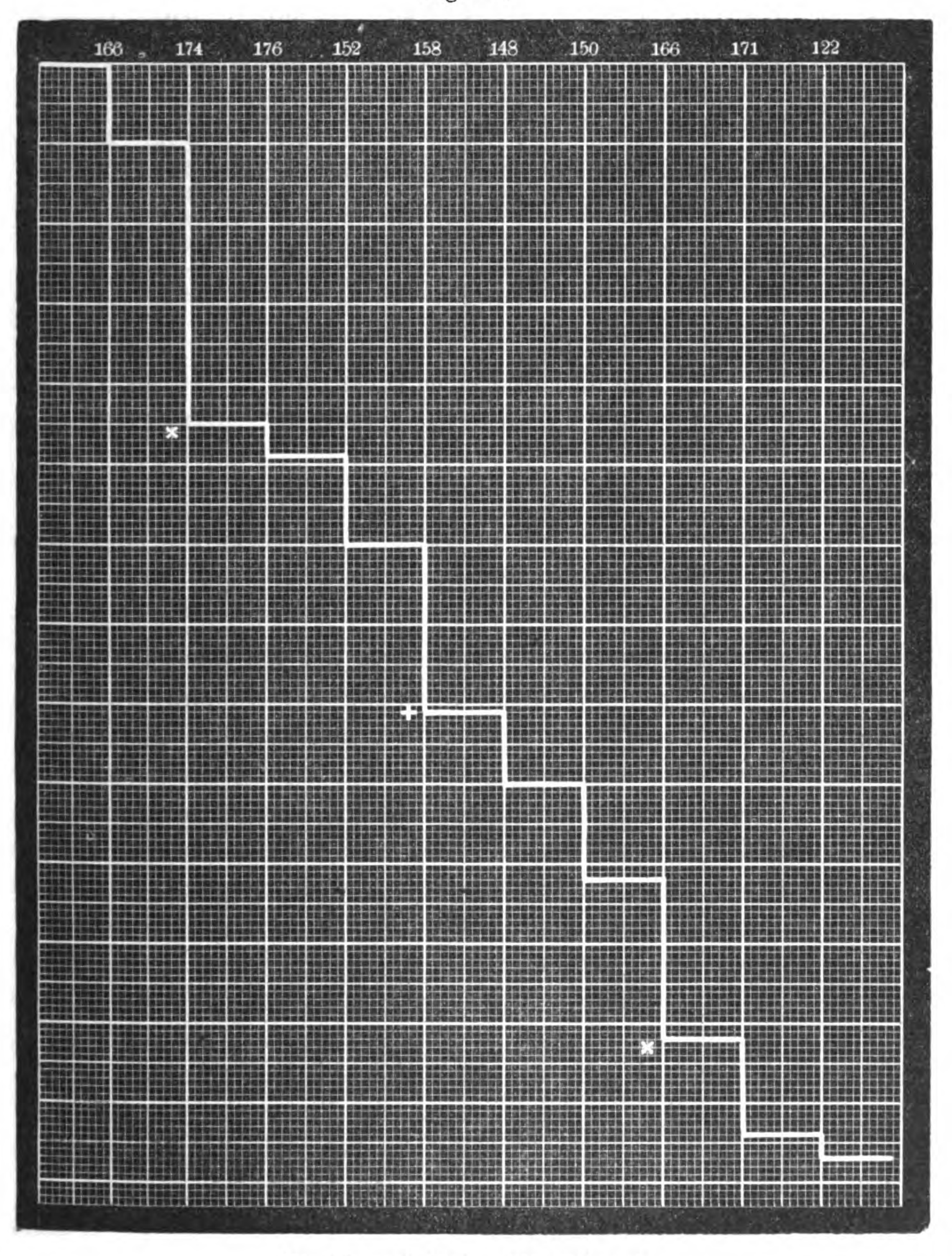
Bei ligirten Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,43 ccm.
" während der Massage = 0,55 "

Die Harnsecretion war bei ligirten Arterien erheblich gesteigert. Die Massagewirkung wurde durch die Ligatur mässig herabgesetzt.

13. Versuch am 7. November 1887. — Alter grauer Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligaturstab an der Aorta descendens.

Figur 2.



13. Versuch (71.—120. Minute).
+ = *Massage bei offenen Arterien.*
× = *Massage bei ligirten Arterien.*

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	169	0,966	—	65	150	2,07	—
10	163	0,966	Massage.	70	158	3,91	Massage.
15	170	0,840	—	75	122	0,69	—
20	168	0,966	—	80	174	2,99	—
25	170	3,570	Mass. } Ligat.	85	166	4,60	Mass. } Ligat.
30	142	2,856	—	90	150	2,76	—
35	146	2,856	—	95	148	3,22	—
40	142	4,242	Massage.	100	158	4,83	Massage.
45	145	2,646	—	105	152	2,76	—
50	174	1,470	—	110	176	0,92	—
55	170	2,30	Mass. } Ligat.	115	174	8,05	Mass. } Ligat.
60	160	1,84	—	120	166	2,30	—

Resultat: Bei offenen Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,401 ccm.
" während der Massage = 0,697 "

Bei ligirten Arterien:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,402 "
" während der Massage = 0,962 "

Die Secretionssteigerung während der Massage war bei ligirten Arterien erheblicher als bei offenen.

Aus den eben angeführten Versuchen der II. Versuchsreihe geht hervor, dass die harntreibende Wirkung der Massage durch das Aufheben der arteriellen Blutzufuhr keineswegs beeinträchtigt wird. Nur in Versuch 12 war eine geringe Herabsetzung dieser Wirkung zu bemerken, in den übrigen Versuchen hingegen eine deutliche Steigerung der Massagewirkung. Die Versuche lehren also, dass die Abschneidung der Blutzufuhr zu den massirten Theilen die Wirkung der Massage nicht beeinträchtigt.

Als ein weiteres bemerkenswerthes Resultat dieser Versuche ergab sich, dass die Harnsecretion im Allgemeinen, also auch in der Pause, durch die Ligatur der Bauchaorta eine Steigerung erfährt. Dieses Resultat ist leicht verständlich. Durch Absperrung der Aorta unterhalb des Abganges der beiden Aa. renales muss ja die Blutzufuhr zu den Nieren zunehmen und hieraus erklärt sich wohl ohne weiteres die allgemeine Zunahme der Harnsecretion bei Ligatur der Aorta.

Aus den eben angeführten Versuchen könnte leicht gefolgert werden, dass die früher von uns aufgestellte Annahme, der zufolge die Vermehrung der Harnsecretion darauf beruht, dass unter Anderem auch das Blut der unteren Extremitäten ausgepresst und in den Kreislauf gebracht werde, vollständig grundlos sei, denn man könnte derselben entgegenhalten, dass die Extremitäten nach Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr kein



Blut mehr enthalten. Ein solcher Einwand wäre aber nur zum Theil gerechtfertigt, denn es muss ja bedacht werden, dass auch nach der Ligatur der Arterien Blut in den Gefässen vorhanden ist, und dass auch dieser Rest von Blut durch die Massage in den Kreislauf befördert werden und eine Steigerung der Harnsecretion bewirken kann.

Um nun zu prüfen, ob und welcher Antheil diesem nach der Ligatur in den Gefässen der unteren Extremitäten noch vorhandenen Blutreste zukommt, musste der Versuch unternommen werden, während der Massage nicht nur das Einströmen von Blut in den massirten Theil, sondern auch das Heraustreten und die Nutzbarmachung desselben für den allgemeinen Kreislauf zu verhindern.

Zu diesem Zwecke wurde in der folgenden Versuchsreihe nebst der Aorta descendens auch die Vena cava inferior zeitweise ligirt.

III. Versuchsreihe.

14. Versuch am 15. November 1887. — Junge, weisshaarige Hündin. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Je ein Ligaturstab an der Aorta descendens und Vena cava inf. knapp vor Abgang der Aa. und Vv. iliacae communes.

(Hierzugehörige Figur 3 siehe nächste Seite.)

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	63	0,126	—	50	54	0,063	— }
10	60	0,168	Massage.	55	54	0,084	Mass. } Ligat.
15	51	0,063	—	60	60	0,084	— }
20	52	0,042	— }	65	55	0,378	Massage.
25	50	0,126	Mass. } Ligat.	70	60	0,126	—
30	50	0,084	— }	75	58	0,147	Mass. } Ligat.
35	50	0	—	80	57	0,126	— }
40	54	0,672	Massage.	85	58	0,420	Massage.
45	53	0,126	—	90	67	0,126	—

Resultat: Bei offenen Gefässen:
Durchschnittssecretion in der Pause = 0,018 ccm.
" während der Massage = 0,084 "

Bei ligirten Gefässen:
Durchschnittssecretion in der Pause = 0.018 ccm.
" während der Massage = 0,024 "

Im Allgemeinen verhält sich die Secretion in der Pause zu jener während der Massage:

bei offenen Gefässen . . . = 6 : 28
" ligirten " . . . = 6 : 8

Während also die Harnsecretion bei offenen Gefässen um annähernd das fünffache gesteigert wurde, war die Steigerung durch Massage bei ligirten Gefässen nur eine minimale.



Figur 3.

14. Versuch.
+ = *Massage bei offenen Gefässen.*
× = *Massage bei ligirten Gefässen.*

15. Versuch am 29. November 1887. — Grosser, alter, schwarzer Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Je ein Ligaturstab an der Aorta descendens und Vena cava inferior knapp vor Abgang der Aa. und Vv. iliacae communes.



Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	138	0,126	—	65	148	0,420	—
10	140	0,588	Massage.	70	144	1,176	Massage.
15	138	0,294	— } Li-	75	148	0,378	— } Li-
20	142	0,252	Mass. } gat.	80	160	0,504	Mass. } gat.
25	150	0,378	—	85	158	0,504	—
30	152	0,462	Massage.	90	144	0,882	Massage.
35	160	0,21	— } Li-	95	152	0,504	— } Li-
40	158	0,042	Mass. } gat.	100	144	0,714	Mass. } gat.
45	140	1,05	—	105	150	0,462	—
50	154	1,176	Massage.	110	138	1,008	Massage.
55	158	0,294	— } Li-	115	142	0,588	—
60	154	0,336	Mass. } gat.				

Resultat: Bei offenen Gefässen:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,100 ccm.

„ während der Massage = 0,176 „

Bei ligirten Gefässen:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,084 ccm.

„ während der Massage = 0.092 „

Bei offenen Gefässen wurde während der Massage fast doppelt so viel als während der Pause secernirt. — Bei ligirten Gefässen waren Harnsecretion in der Pause und während der Massage fast gleich.

Wenn also, wie in den eben angeführten Versuchen, das Gefässgebiet der Hinterextremitäten nach beiden Seiten hin vollständig abgeschlossen ist, sodass das Blut weder ein- noch austreten kann, wird, wie kaum anders zu erwarten, die Harnsecretion wohl nicht unterdrückt, die Massage aber bleibt wirkungslos.

Es machen sich wohl kleine Differenzen zwischen der Secretion in der Pause und während der Massage bei ligirten Gefässen bemerkbar, doch stehen dieselben weit hinter den sehr bedeutenden Unterschieden bei offenen Venen und Arterien zurück.

Da die Ligatur der Arterien erst dann die harntreibende Wirkung der Massage aufhebt, wenn zugleich auch die das Blut abführenden Venen verschlossen werden, so folgt zunächst daraus, dass dem Blutreste, der nach Ligatur der Arterien in den hinteren Extremitäten zurückbleibt, ein Antheil an der Vermehrung der Harnsecretion während der Massage zufällt, es folgt ferner hieraus, dass das Offenbleiben der Venen eine unerlässliche Bedingung für den Effect der Massage darstellt. Unsere Annahme, dass der harntreibende Effect der Massage mit dem aus den hinteren Extremitäten herausgepressten und in den Kreislauf gelangenden Blute zusammenhängt, gewinnt aber durch die III. Versuchsreihe wesentlich an Sicherheit.

VI.

Wenn es richtig ist, dass die in die offenen Venen eingetriebenen Blutmassen die Harnsecretion während der Massage anregen, dann muss selbstverständlich der Effect der Massage auch ausbleiben, wenn man bloss die Venen ligirt und die Arterien offen lässt. In diesem Falle wächst wohl die Menge des in den hinteren Extremitäten angesammelten Blutes, dieselbe kann aber der Harnsecretion wegen des Verschlusses der Venen nicht zu Gute kommen.

Auf Grund dieser Betrachtung sind die nachfolgenden Versuche angestellt worden, in denen bloss die Ligatur der Vena cava ascendens vorgenommen wurde.

IV. Versuchsreihe.

16. Versuch am 3. December 1887. — Grosser, kräftiger, alter Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligatur an der Vena cava inf. knapp vor Abgang der Iliacae communes.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	156	0,168	—	55	150	0,210	— } Li-
10	158	0,378	Massage.	60	146	0,252	Mass. } gat.
15	157	0,084	— } Li-	65	142	0,252	—
20	163	8,126	Mass. } gat.	70	138	0,420	Massage.
25	171	0,084	—	75	141	0,294	— } Li-
30	165	0,252	Massage.	80	140	0,210	Mass. } gat.
35	162	0,168	— } Li-	85	131	0,126	—
40	158	0,168	Mass. } gat.	90	138	0,294	Massage.
45	149	0,168	—	95	136	0,210	—
50	151	0,252	Massage.				

Resultat: Bei offenen Venen:
Durchschnittssecretion in der Pause = 0,159 ccm.
" während der Massage = 0,321 "
Bei ligirten Venen:
Durchschnittssecretion in der Pause = 0,150 ccm.
" während der Massage = 0,189 "

Bei offenen Venen wurde die Harnsecretion durch die Massage verdoppelt, bei ligirten Venen blieb die Massagewirkung aus.

17. Versuch am 10. December 1887. — Alter, schwacher, grauhaariger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligaturstab an der Vena cava inferior knapp vor Abgang der Iliacae comm.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	173	0,210	—	20	152	0,126	Mass. Lig.
10	175	0,420	Massage.	25	145	0,168	—
15	143	0,126	— Ligat.	30	166	0,798	Massage.



Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
35	152	0,189	— } Li-	85	140	0,714	—
40	150	0,116	Mass. } gat.	90	144	1,890	Massage.
45	165	0,186	—	95	134	0,630	— } Li-
50	160	1,050	Massage.	100	124	0,630	Mass. } gat.
55	158	0,378	— } Li-	105	118	0,714	—
60	144	0,840	Mass. } gat	110	132	1,806	Massage.
65	150	0,672	—	115	124	0,546	— } Li-
70	164	1,890	Massage.	120	112	0,756	Mass. } gat.
75	142	0,798	— } Li-	125	112	0,798	—
80	120	0,714	Mass. } gat.	130	130	1,890	Massage.

Resultat: Bei offenen Venen:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,09 ccm.

„ während der Massage = 0,28 „

Bei ligirten Venen:

Durchschnittssecretion in der Pause = 0,09 ccm.

„ während der Massage = 0,11 „

Bei offenen Venen wurde die Secretion durch Massage verdreifacht, bei ligirten kaum alterirt.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sprechen also mit voller Bestimmtheit zu Gunsten der Annahme, dass die Ursache für die harnbefördernde Wirkung der Massage in dem Blute zu suchen sei, das aus den massirten hinteren Extremitäten durch die Vena cava ascendens ins rechte Herz, und von hier in den grossen Kreislauf gelangt.

Nur ein Bedenken kann gegen diese Annahme erhoben werden. Es wäre möglich, und diese Möglichkeit ist schon früher angedeutet worden, dass nicht bloss das aus den Extremitäten herausgepresste Blut, sondern auch die ausgepresste Lymphe, oder vielleicht nur letztere allein, die Ursache für die Vermehrung der Harnsecretion abgebe.

Dieses Bedenken erscheint schon deshalb berechtigt, weil Versuche von Mosengeil[1]) und Lassar[2]) vorliegen, aus denen hervorgeht, dass die Massage die Resorption dadurch beeinflusst, dass sie den Lymphstrom beschleunigt.

Es ergiebt sich also die Nothwendigkeit, des Genauern zu untersuchen, ob die Hemmung des Venenstroms oder die Hemmung des Lymphstroms es sei, die den Effect der Massage aufhebt.

VII.

In den letzten Versuchen ist thatsächlich durch die Ligatur der Vena cava ascendens der Venenstrom abgesperrt worden. Hieraus folgt

[1]) Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XIX. S. 428ff.

[2]) Virchow's Archiv. LXIX. 29. S. 518.



aber, wie die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse ergiebt, noch nicht mit Sicherheit, dass nur der Verschluss der Venen es sei, welchem die Rolle eines Hindernisses für die Vermehrung der Harnsecretion zukommt.

Bei der Unterbindung der Vena cava inferior haben wir es bisher unterlassen, dieselbe von den sie begleitenden Lymphgefässen zu isoliren; die Ligatur wurde gleichsam en masse vorgenommen.

Die negativen Resultate der letzten Versuchsreihe könnten daher auch dahin gedeutet werden, dass, da durch Umschnürung der die Venen begleitenden Lymphgefässe auch der Lymphstrom abgesperrt wurde, nicht die Unterbindung der Venen, sondern die der Lymphgefässe den Effect der Massage aufhebe.

Um nun die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob der Effect der Massage bloss durch die Absperrung des Venenstroms aufgehoben werde und ob nicht vielmehr die Absperrung des Lymphstroms es sei, die hier ins Spiel komme, haben wir im folgenden Versuche die Hohlvene an der Ligaturstelle sorgfältig aus ihrer Scheide gelöst, ihre Wand genau isolirt und dann erst die Fadenschlinge mit dem Ligaturstäbchen um die Vene gelegt.

Bei einer solchen Versuchsanordnung konnte die Lymphe aus den hinteren Extremitäten frei abfliessen, und nach dieser Richtung musste also der Versuch als fehlerfrei hingestellt werden.

V. Versuchsreihe.

18. Versuch am 17. December 1887. — Junger, kräftiger, brauner Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Ligaturstab an der sorgfältig präparirten und isolirten Vena cava inferior knapp vor Abgang der Vv. iliacae comm.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmer-kungen.
5	138	0,462	—	75	91	0,064	— } Li-
10	153	1,176	Massage.	80	111	0,084	Mass. } gat.
15	126	0,252	— } Li-	85	92	0,084	—
20	112	0,126	Mass. } gat	90	124	0,252	Massage.
25	115	0,126	—	95	112	0,168	— } Li-
30	136	0,294	Massage.	100	126	0,126	Mass. } gat.
35	116	0,126	— } Li-	105	126	0.504	—
40	120	0,126	Mass. } gat.	110	142	0,798	Massage.
45	122	0,168	—	115	102	0,126	— } Li-
50	144	0,294	Massage.	120	116	0,168	Mass. } gat.
55	96	0,084	— } Li-	125	110	0,168	—
60	126	0,084	Mass. } gat.	130	140	0,714	Massage.
65	106	0,084	—	135	116	0,042	— } Li-
70	133	0,210	Massage.	140	123	0,126	Mass. } gat.



Resultat: Bei offener Vene:

Durchschnittssecretion in der Pause		= 0,04 ccm.
„	während der Massage	= 0,10 „

Bei ligirter Vene:

Durchschnittssecretion in der Pause		= 0,02 ccm.
„	während der Massage	= 0,02 „

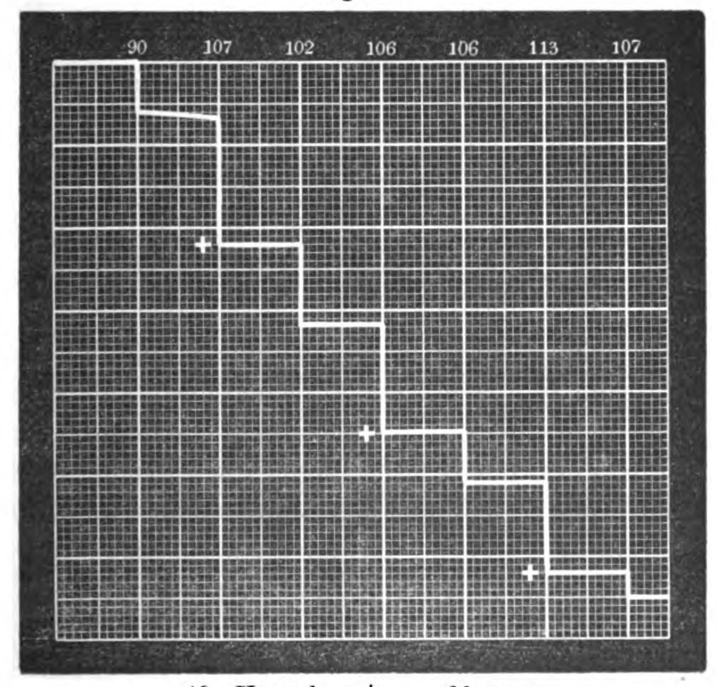
Die Harnsecretion wurde durch die Massage bei offener Vene annähernd verdreifacht; bei ligirter isolirter Vene war die Massagewirkung gleich Null.

Dieser Versuch demonstrirt also aufs Klarste, dass die Annahme, es sei nicht die Absperrung des venösen Blutstromes oder doch nicht diese allein, welche den Effect der Massage aufhebe, sondern es wirke vielleicht die gleichzeitige Abschnürung der grösseren Lymphgefässe in gleichem Sinne, keine Berechtigung besitzt. Die aus dem letzten Versuche sich ergebende Thatsache wird durch einen weiteren Versuch erhärtet, in welchem der Lymphstrom aus dem Kreislauf dadurch ausgeschaltet wurde, dass wir den Ductus thoracicus in der Brusthöhle unterbanden.

Falls der Lymphstrom irgend einen bemerkenswerthen Einfluss auf die harntreibende Wirkung der Massage besässe, müsste bei unterbundenem Ductus thoracicus dieselbe aufgehoben oder doch abgeschwächt werden.

19. Versuch am 18. December 1887. — Sehr grosser, alter Pudel. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — 4 Stunden nach reichlicher Fettfütterung wird der Ductus thoracicus nahe der Einmündungsstelle der Vena Azygos in die Vena cava ascendens unterbunden.

Figur 4.



19. Versuch. + = Massage.



Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	107	0,126	—	25	102	0,420	—
10	113	0,420	Massage.	30	107	0,588	Massage.
15	106	0,294	—	35	90	0,336	—
20	106	0,505	Massage.				

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,05 ccm.
„ während der Massage = 0,10 „
Die Massage verdoppelte die Harnsecretion.

Wir ersehen aus diesem Versuche, dass die auf der Bahn der Lymphwege aus den Hinterextremitäten in das Blut beförderten Stoffe in keiner Beziehung zur Erhöhung der Harnsecretion in Folge der Massage stehen.

Es bleibt daher lediglich die Annahme übrig, dass das aus den Venen in den Kreislauf gelangende Blut harnerregend wirke.

VIII.

Diese Annahme lässt aber zwei Möglichkeiten offen und fordert zur Beantwortung der Frage auf: Ist es die Quantität oder die Qualität des venösen Blutes, welche nach dem Ergebnisse unserer Versuche der Wirkung der Massage auf die Harnsecretion zu Grunde liegt?

Dass die Quantität des Blutes hierbei in Frage kommt, ist schon nach den Versuchen der 2. Reihe (Versuche 10—13) ausgeschlossen. In diesen Versuchen wirkte ja die Massage solcher Extremitäten, deren arterieller Blutzufluss abgeschnitten war, nicht minder harnerregend, als die Massage jener Hinterbeine, in welchen der Blutzufluss intact geblieben ist.

So war das Verhältniss der Secretionszunahme in der Pause und während der Massage (in der Zeiteinheit):

	bei offenen Arterien:	bei ligirten Arterien:
in Versuch 11	= 23 : 25	27 : 37
„ „ 12	= 20 : 43	43 : 55
„ „ 13	= 40 : 69	40 : 96

Auf dem Wege der Ausschliessung gelangen wir also zur Annahme, dass es die Qualität des durch die Massage in den Kreislauf beförderten venösen Blutes sein dürfte, welche der harnerregenden Wirkung der Massage zu Grunde liegt. Ist diese letztere Annahme richtig, dann muss voraussichtlich durch Processe, welche die chemische Qualität des Muskels selbst ändern, auch der Effect der Massage eine Aenderung im positiven oder negativen Sinne erfahren.

Bei der Thätigkeit des Muskels laufen bekanntlich chemische Processe ab. Die neutrale oder schwach alkalische Reaction des ruhenden

Muskels geht, wie Du Bois-Reymond und Heidenhain[1]) gefunden haben, mit dessen Thätigkeit in eine sauere über; der thätige Muskel scheidet mehr Kohlensäure aus und entnimmt dem durchströmenden Capillarblute mehr Sauerstoff als der ruhende Muskel. Nach Brücke, Nasse und Weiss[2]) nehmen Glycogen, Traubenzucker, Fettsäure, Kreatin, und Kreatinin des thätigen Muskels ab, während dessen Wassergehalt, wie der Gehalt der in Alcohol löslichen Extractivstoffe (Helmholz) zunimmt.

Die sogenannten „Ermüdungsstoffe“ des in anhaltende Thätigkeit versetzten — tetanisirten — Muskels bestehen nach Landois, Ranke und Pettenkofer-Voit[3]) aus freier oder in sauren Salzen gebundener Phosphorsäure und Kohlensäure. Kurz gesagt, der ruhende Muskel unterscheidet sich chemisch nicht unbedeuteud von dem thätigen Muskel.

Auf diese Thatsache gestützt, haben wir nun geprüft, wie sich der Effect der Massage gestaltet, wenn wir abwechselnd ruhende, tetanisirte und ermüdete Muskeln massiren.

VI. Versuchsreihe.

20. Versuch am 20. December 1887. — Junger, kräftiger Hund. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Zeitweise Tetanisirung der Ab- und Adductoren beider Hinterbeine.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	104	0,672	—	50	94	0,460	Massage.
10	108	1,134	Massage.	55	136	0,210	Tetan.
15	146	0,546	Tetan.	60	115	1,008	Massage.
20	117	0,840	Massage.	65	98	0,336	—
25	104	0,210	—	70	90	0,252	Massage.
30	103	1,176	Massage.	75	116	0,336	Tetan.
35	162	0,336	Tetan.	80	103	0,084	Massage.
40	106	0,924	Massage.	85	100	0,210	—
45	88	0,210	—	90	102	0,294	Massage.

Resultat: Durchschnittssecretion:

während der Pause . . . . = 0,07 ccm.
„ „ Massage . . . . = 0,13 „
„ des Tetanus . . . . = 0,07 „
„ der der Tetanisirung vorausgegangenen Massage = 0,13 „
„ „ „ „ folgenden Massage . . . = 0,14 „

Die Harnsecretion wurde durch die Massage fast verdoppelt. Massage nach der Tetanisirung war wirksamer als vor derselben.

---

[1]) citirt nach Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien und Leipzig, 1887. S. 569.

[2]) l. c.

[3]) l. c. S. 497.



21. **Versuch** am 31. December 1887. — Grosse, braune Hündin. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Versuchsanordnung wie im vorhergehenden Versuche.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretionszunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	142	0,126	—	55	136	0,126	Tetan.
10	140	0,378	Massage.	60	120	0,798	Massage.
15	156	0,084	Tetan.	65	120	0,210	—
20	138	0,588	Massage.	70	116	0,378	Massage.
25	136	0,042	—	75	128	0,084	Tetan.
30	118	0,210	Massage.	80	112	0,546	Massage.
35	132	0,126	Tetan.	85	103	0,126	—
40	122	0,420	Massage.	90	92	0,336	Massage.
45	100	0,252	—	95	88	0,252	—
50	91	0,630	Massage.				

Resultat: Durchschnittssecretion:

während der Pause . . . . = 0,03 ccm.
„ „ Massage . . . . = 0,09 „
„ „ Tetanisirung . . . . = 0,02 „
„ „ Massage vor der Tetanisirung = 0,08 „
„ „ „ nach „ „ = 0,012 „

Die im Mittel während der Massage verdreifachte Harnsecretion wurde durch die nach der Tetanisirung vorgenommene Massage um die Hälfte mehr gesteigert, als durch die Massage vor der Tetanisirung.

Die vorstehenden Versuche lehren, dass der chemische Zustand der Muskeln selbst von Einfluss auf den Effect der Massage sei, da die Massage ermüdeter Muskeln sich wirksamer erweist, als die Massage ausgeruhter Mnskulatur. Da eine Aenderung in der Beschaffenheit der Muskulatur, die ja unstreitig durch Contraction derselben hervorgerufen wird, die Qualität des Blutes und zugleich auch die secretorische Wirkung der Massage, die ja wesentlich eine Muskelmassage ist, ändert, beziehungsweise steigert, so kann es als sicher hingestellt werden, dass das Blut, welches durch die Massage aus den Muskeln gepresst wird, die Eigenschaft besitzt, harnerregend zu wirken. Diese Eigenschaft verdankt es, wie man wohl annehmen muss, gewissen Stoffen, die durch die Massage in das Blut der Muskelvenen gelangen.

Diese Annahme vereinigt sich sehr wohl mit der bekannten Thatsache, dass gewisse Stoffe, in das Blut eingespritzt, die Harnsecretion anregen. So hat Ustimowitsch[1]) durch Einbringung von Harnstoff in den Kreislauf die versiegende Harnsecretion wieder in Fluss gebracht, und Grützner[2]) hat denselben Effect durch Injection von Harnstoff, Natronsalpeter, harnsaurem Natron und Kochsalz erzielt.

---

[1]) Berichte der Königl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. 12. December 1870.
[2]) Archiv f. Physiol. XI. 1875. S. 370.



Die Annahme also, dass die **Qualität** des durch die centripetale **Massage** auf dem Wege der Venen in den Kreislauf beförderten Blutes es sei, welche die harntreibende Wirkung der **Massage** bedingt, erscheint daher vollkommen begründet.

IX.

Der Vollständigkeit halber müssen wir noch eines Einwandes gedenken, den man unserer soeben ausgesprochenen Theorie entgegenhalten könnte.

Es könnte nämlich behauptet werden, dass die Massage auf dem Wege der Nervenerregung harnerregend wirke. Einem solchen Einwande widersprechen allerdings die früher angeführten Thatsachen, dass nicht die Steigerung des Blutdruckes es sei, auf welcher die Massagewirkung beruhe, und der Nachweis, dass nur die Abbindung der Vene den Massageeffect aufhebe. Nichtsdestoweniger könnte behauptet werden, dass die von den Nerven der Hinterextremitäten auf die Nieren übergehende Erregung, wenn auch nicht eine Hauptrolle, so doch immerhin eine Nebenrolle spiele. Um nach dieser Richtung hin eine Aufklärung zu erlangen, mussten wir verhüten, dass die Nervenerregung, die durch die Massage gesetzt wird, sich auf die Nieren fortpflanze, mit anderen Worten, wir mussten die nervösen Leitungsbahnen zwischen den Nieren und hinteren Extremitäten an irgend einer Stelle unterbrechen. Das konnte in der Weise geschehen, dass wir jene Partie des Rückenmarkes ausschalteten, in welche die Nerven der unteren Extremitäten eintreten, oder dass wir die Nervenbahnen, die zur Niere gelangen, durchschnitten. Wegen des leichteren operativen Eingriffes zogen wir letzteren Weg vor, d. h. wir durchschnitten die Nv. splanchnici.

Die Splanchnicusdurchschneidung wirkt nämlich nach den Versuchen Gaertner's[1]) so wie die mechanische Isolirung der Niere von ihren Nerven durch Ausschälung aus ihrer Kapsel.

Fünf in dieser Weise vorgenommene Versuche konnten nicht verwerthet werden, weil die Thiere trotz stundenlangen Wartens auch nicht einen Tropfen Harns secernirten. Der Blutdruck war in diesen Fällen wohl sehr niedrig, erreichte aber nicht die von Ustimowitsch[2]) gefundene untere Grenze, bei welcher Harn überhaupt noch abgesondert wird. Beiläufig bemerkt, stehen die Erfahrungen, die wir bei Thieren mit durchschnittenen Splanchnicis gemacht, nicht im Einklang mit den Versuchen von Eckhard[3]), Knoll[4]) und Ustimowitsch[5]), welche eine

[1]) Med. Jahrbücher. 1881.
[2]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. V. 1870. S. 230.
[3]) Beitrag zur Anatomie und Physiol. IV. S. 175.
[4]) l. c. VI. S. 42.
[5]) l. c. S. 207.



Steigerung der versiegenden Harnsecretion eben durch Trennung der Splanchnici ergaben. Da uns nicht die Aufgabe vorlag, die Harnsecretion bei durchschnittenen Splanchnicis zu prüfen, sondern zu untersuchen, ob Durchschneidung der Nv. splanchnici den Massageeffect aufhebe oder nicht. so haben wir, um uns günstigere Bedingungen für die Harnsecretion zu schaffen, die Durchschneidung nur eines Splanchnicus vorgenommen, wir haben also die Nervenbahnen nur auf einer Seite durchschnitten, dem entsprechend aber auch nur die Secretion jener Niere geprüft, die wir durch Durchtrennung des zu ihr ziehenden Splanchnicus ausser Communication mit den übrigen Nervenbahnen gebracht hatten. Die Durchschneidung eines Splanchnicus verringert den Blutdruck nicht wesentlich, und die Secretion war also auch eine unseren Wünschen vollkommen entsprechende.

VII. Versuchsreihe.

22. Versuch am 11. Februar 1888. — Junge, braune Hündin. — Curare. — Künstliche Respiration. — Vagi durchschnitten. — Der rechte Splanchnicus in der Brusthöhle durchtrennt.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	65	0	—	55	77	0	—
10	40	0	Massage.	60	84	0,168	Massage.
15	42	0	—	65	68	0,084	—
20	46	0	Massage.	70	66	0,294	Massage.
25	44	0	—	75	74	0,168	—
30	40	0	Massage.	80	70	0,252	Massage.
35	48	0	—	85	72	0,168	—
40	64	0,021	Massage.	90	75	0,420	Massage.
45	58	0	—	95	76	0,210	—
50	59	0,021	Massage.	100	76	0,336	Massage.

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,012 ccm.
„ während der Massage = 0,030 „

Die Harnsecretion betrug während der Massage das $2^1/_2$fache der Secretion während der Pause.

23. Versuch am 18. Februar. — Kräftiger, alter Hund. — Dieselbe Versuchsanordnung wie in Versuch 22.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	132	0	—	45	130	0,336	—
10	164	0,336	Massage.	50	155	0,378	Massage.
15	137	0,252	—	55	130	0,294	—
20	156	0,378	Massage.	60	118	0,378	Massage.
25	128	0,252	—	65	80	0	—
30	131	0,388	Massage.	70	106	0,126	Massage.
35	128	0,336	—	75	76	0,168	—
40	148	0,252	Massage.				



Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,040 ccm.
" während der Massage = 0,064 "

Secretion während der Pause verhielt sich zur Secretion während der Massage wie 5 : 8.

In diesem Versuche wurde auf rotirendem Papier geschrieben, um die Art der Secretionszunahme während und unmittelbar nach der Massage genauer kennen zu lernen. Hierbei beobachteten wir folgendes: Zu Beginn der Massage, fast regelmässig innerhalb der ersten 2 Minuten derselben, stieg die Harnsecretion so rasch an, dass während dieser beiden Minuten mehr als die Hälfte der Gesammtsecretion während der Massage geleistet wurde.

24. Versuch am 25. Februar 1888. — Kräftige, braune Hündin. — Versuchsanordnung wie in Versuch 22 und 23.

Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.	Zeit in Minuten.	Blutdruck in Mm. Hg.	Secretions-zunahme in ccm.	Anmerkungen.
5	180	0,126	—	40	114	0,504	Massage.
10	160	0,672	Massage.	45	100	0,126	—
15	150	0,084	—	50	96	0,294	Massage.
20	146	0,126	Massage.	55	96	0,168	—
25	130	0	—	60	100	1,176	Massage.
30	130	0,126	Massage.	65	96	0,168	—
35	110	0,042	—				

Resultat: Durchschnittssecretion in der Pause = 0,020 ccm.
" während der Massage = 0,096 "

Die Massage erhöhte die Harnsecretion um beinahe das 5fache.

Die Nervenbahnen, welche auf dem Wege der Splanchnici zu den Nieren ziehen, sind also, wie die letzten Versuche zeigen, bei dem Resultate derselben unbetheiligt. Ob die von Nerven vollständig isolirte Niere sich in dieser Hinsicht anders verhält, haben wir wohl nicht geprüft und müssen dies weiteren Untersuchungen überlassen, doch ist nach dem ausgesprochenen Effecte der Splanchnicusdurchschneidung kaum anzunehmen, dass die wenigen restlichen Nierennerven hier von wesentlichem Einflusse sein dürften.

X.

Wenn wir die Ergebnisse der mitgetheilten Thierversuche zusammenfassen, gelangen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Massage der Hinterbeine steigert die Harnsecretion;
2. Diese Vermehrung der Secretion hängt im Allgemeinen mit der Secretionstüchtigkeit der Thiere nicht zusammen;

3. **Die Ursache für die harnerregende Wirkung der Massage ist in Stoffen zu suchen, die während der Massage aus der Muskulatur durch die Venen in den Kreislauf gelangen.**

Die mitgetheilte Untersuchung hat sich darauf beschränkt, den Einfluss der Massage auf die Quantität des in der Zeiteinheit secernirten Harns zu untersuchen und die Ursachen dieser Erscheinung aufzufinden. Zwei Fragen, deren Beantwortung auf dem Wege des Thierversuches von hervorragendem physiologischem Interesse wäre, mussten derzeit offen gelassen werden, die Fragen:

1. Welche Muskelstoffe sind es, die harnerregend wirken? und
2. Alterirt die Massage die chemische Zusammensetzung des Harns und in welcher Beziehung?



XI.

Kritiken und Referate.

Dr. Anton Hoessli, Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna. (Canton Graubündten). Inauguraldissertation, der med. Fakultät zu Basel vorgelegt. Basel, Schultze'sche Univ.-Buchhandlung.

Tenna, ein Dorf im Canton Graubündten, ist seit alter Zeit der Sitz der berühmtesten Bluterfamilie. Die Einwohner sind germanischen Ursprungs, ca. 200 Seelen stark; sie führen das Leben der Hochgebirgsbewohner und erfreuen sich guter Gesundheitsverhältnisse. Die Spuren der bei ihnen endemischen Hämophilie reichen bis in das 17. Jahrhundert zurück. Durch die Bemühungen des Herrn Dr. A. Hoessli ist es neuerdings ermöglicht worden, eine ziemlich vollständige Genealogie der Bluter von Tenna in Gestalt zweier, bis zum Jahre 1640 zurückreichender Stammbäume aufzustellen. Wir finden darin als Stammespersonen zwei Personen gleichen Namens, die vermuthlich nahe Verwandte, vielleicht Geschwister gewesen sind, weshalb man mit einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit beide Stammbäume als einen einzigen auffassen kann. Die Descendenten derselben bilden ca. 400 Personen mit 26 hämophilen Individuen männlichen und 18 latent hämophilen Individuen weiblichen Geschlechts. Dazu kommen noch zwei Fälle latenter Hämophilie bei männlichen Personen. Bei allen diesen Blutern handelt es sich um unzweifelhafte, habituelle, congenital ererbte Hämophilie, nicht etwa nur um transitorische hämorrhagische Diathese, welch' letztere überhaupt mit dem Begriff der essentiellen Hämophilie nichts gemein hat. Somit bilden die Bluter von Tenna ein klassisches Bild erblicher Familienanlage; schon vor nahezu 300 Jahren zeigt sich das Leiden in derselben Familie, bleibt streng auf dieselbe beschränkt und durchzieht wie ein rother Faden den Stammbaum bis auf den heutigen Tag. Es geht daraus hervor, dass die Hämophilie die erblichste aller erblichen Krankheiten ist, doch nur in dem Sinne, dass Hämophilie nur von den Vorfahren ererbt werden kann, andererseits aber auch nicht in dem Sinne, dass alle Descendenten einer Bluterfamilie auch wieder unwiderruflich dem Uebel unterworfen sein müssten. — Im Einzelnen ergiebt sich aus der Betrachtung der Stammbäume Folgendes: Jeder Bluter besitzt eine starke Fähigkeit, seine eigene Anlage indirect durch seinen weiblichen Nachkommen, der seinerseits latent hämophil ist, weiter zu verbreiten; glücklicher Weise wird er aber an der Ausübung dieser Fähigkeit dadurch verhindert, dass er sich vor dem Eintritt in das zeugungsfähige Alter verblutet. In Folge dessen ist die Zahl der Behafteten gegenüber den Verschontgebliebenen nur eine kleine, indem auf ungefähr 18 Personen ein

Bluter kommt. — Was das Vererbungsgesetz der Hämophilie anbetrifft, so lässt sich dasselbe auf Grund der in Rede stehenden Genealogie folgendermassen formuliren: Die Vererbung geschieht nicht selten vom Vater durch die Tochter auf die männlichen Enkel; ebenso häufig ist die Vererbung von der Mutter durch die Tochter auf die männlichen Enkel, und am seltensten vom Vater direct auf den Sohn. — Als Grundtypus muss die alternirende Art der Vererbung vom Vater durch die Tochter auf deren Sohn angesehen werden, trotzdem numerisch die Vererbung in cognatischer Richtung zu überwiegen scheint. Die Söhne der Bluter und deren Nachkommen pflegen verschont zu bleiben; auch scheint es wahrscheinlich zu sein, dass sich die Krankheit in cognatischer Richtung nicht in infinitum fortpflanzen kann, sondern dass sie nach 3—4 Generationen erlischt.

Zur Zeit lebt weder auf Tenna, noch in den Ortschaften, in welche sich einige Glieder der Familie verbreitet haben, ein echter Bluter, und von den noch existirenden latenten Bluterinnen sind keine Nachkommen mehr zu erwarten. Da zudem seit mehr als 20 Jahren kein Todesfall an Hämophilie in der Familie vorgekommen ist, so könnte es scheinen, als sei die Krankheit erloschen. Doch fällt es schwer, zu glauben, dass ein Erbleiden von dem Charakter der Hämophilie auch wirklich, nachdem anscheinend ein totales Aussterben der Behafteten stattgefunden hat, vollständig verschwunden sein sollte; vielmehr wird man gewärtig sein müssen, dass die unheilvolle Diathese an einem oder dem anderen Orte früher oder später wieder sich geltend machen wird.

Während meines Aufenthaltes in St. Moritz im Herbste d. J. wurde ich von Herrn Collegen Hoessli, der im Dorfe St. Moritz als Arzt sich niedergelassen hat, mit dieser seiner Arbeit bekannt gemacht. Da ich vermuthe, dass eine grössere Zahl deutscher Aerzte den interessanten Inhalt derselben noch nicht genauer kennt, habe ich durch obiges kurzes Referat auf die sehr lehrreiche, durch Herrn Collegen Immermann in Basel angeregte Arbeit aufmerksam machen wollen. Gelegentlich beabsichtige ich den sehr gewissenhaft ausgearbeiteten Stammbaum als Muster einer geschichtlichen Arbeit in unserm ärztlichen Vereine vorzulegen. Mosler.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



Zur Erinnerung an Heinrich von Bamberger.

Von

C. Gerhardt.

Noch trauern wir um die letzten Verluste und wieder entreisst uns das unerbittliche Geschick einen unserer hervorragendsten Fachgenossen, dieser Zeitschrift einen der Herausgeber.

Heinrich Bamberger war geboren in der Nähe von Prag am 21. December 1822. Schon in dem Gymnasium zeichnete er sich aus und war in allen Klassen der Erste. Er studirte in Prag und Wien, war zuerst in Prag, dann von 1851—54 in Wien bei Oppolzer Assistenzarzt. Von da wurde er nach Würzburg berufen. In der alten Bischofsstadt war seit Schönlein's Absetzung die medicinische Facultät immer mehr heruntergekommen, bis Ende der vierziger Jahre mit der Berufung Kiwisch's, Kölliker's, Virchow's ein neuer Aufschwung begann. Hauptsächlich unter Rinecker's Einfluss gelang eine Reihe der erfolgreichsten Berufungen. 1854 wurden nach v. Marcus' und v. Textor's Rücktritte auch die beiden Kliniken des Juliusspitales neu besetzt durch Bamberger und seinen Freund Moraweck. Bamberger hatte durch seine literarische und Lehrthätigkeit in Wien mit 32 Jahren den Anspruch auf den ehemaligen Lehrstuhl Schönlein's, auf die Berufung als Arbeitsgenosse Virchow's und Kölliker's erworben. Zu seinem Vorgänger, der trotz seines Leidens einen beschränkteren Wirkungskreis noch vortrefflich ausfüllte, wusste er stets in der rücksichtsvollsten und wohlwollendsten Weise Stellung zu nehmen. Sein erster klinischer Vortrag hatte einen Fall von Perichondritis laryngea zum Gegenstande. Sein fliessender, eleganter Vortrag gewann, seine überaus sorgfältige Begründung der Diagnose zumeist auf exclusivem Wege war lehrreich und überzeugte, die physiologische Entwickelung der Indicationen für die Behandlung machte den Zuhörern Freude. Seine Klinik wurde ungemein beliebt bei den Studirenden; nach einigen Jahren wurden die Krankensäle zu eng und der Operationssaal hatte kaum Raum für die Zahl seiner Zuhörer. Damals entstand unter seiner Leitung eine Reihe von Dissertationen, die in der Literatur sich Geltung erwarben, wie die von v. Franque und F. Roth über Pneumonie.



1856 hauste eine schlimme Typhusepidemie im Juliushospitale und die Erkrankung eines der Assistenten, dessen Stelle ich vertrat, brachte mich in nähere Beziehung zu Bamberger, der mir von da an Freund blieb. Bei den „Visiten“ des Oberarztes wurde wenig gesprochen, er untersuchte ungemein rasch und wusste oft mit einem Blicke eine bestimmte Auffassung zu gewinnen. Schwierigere Fälle dagegen beschäftigten lange sein ganzes Denken. Er war mit ganzer Seele Diagnostiker und konnte sich innerlich viele Stunden mit einem und demselben Falle beschäftigen. In der Würzburger Zeit erschienen die beiden grösseren Werke Bamberger's: Die Unterleibskrankheiten und die Herzkrankheiten und eine ganze Reihe casuistischer Arbeiten, so über Pemphigus, Scabies Norvegica, Bronchiectasie, Hirnkrankheiten, Leukämie. In jener anregenden schaffensfreudigen Zeit des Würzburger Lebens hat auch er die Blüthe seiner literarischen Thätigkeit erreicht. Jene beiden grösseren Werke sind noch heute klassische Darstellungen des damaligen Wissens, reiche Fundgruben werthvoller Beobachtungen, Muster der Darstellung. Anfangs hielt Bamberger noch Curse über Auscultation und Percussion, auch seine Studien an Kranken bewegen sich noch vorwiegend in jener Richtung. Wie schon Viele, fand er später weniger Befriedigung in der physikalischen Diagnostik, und wandte sich mit Vorliebe der Chemie zu. Als ich von Jena aus einmal den Chemiker Scherer besuchte, führte er mich mit den Worten: Ich muss Sie mit einem meiner fleissigsten Praktikanten bekannt machen, in's Laboratorium. Da stand Bamberger in eifriger Arbeit. Gelegentlich einer Berufung erlangte er ein eigenes Laboratorium im Juliushospital, wo er die meisten freien Stunden analytischen Arbeiten widmete. Einige seiner Ergebnisse hat er veröffentlicht, so über den Ammoniakgehalt des Harns, über das chemische Skelet der Sputa. Seine lebhafte Neigung zur Chemie mag Ursache gewesen sein, dass er, wie an seine klinischen Collegen, auch im Umgange an die beiden Chemiker Scherer und R. Wagner sich besonders nahe anschloss. Er fühlte sich wohl in Würzburg, er war in seltenem Maasse geliebt und geachtet, sein überaus glückliches Familienleben blieb dort ungetrübt, er baute sich ein Haus und er sagte in einem Briefe beim Weggehen: „Ich habe 16 glückliche Jahre dort verlebt.“

Bamberger hatte eine stille, gleichmässig freundliche Art des Verkehrs, alles Aeusserliche, Lärmende und Auffällige wehrte er ab. Die Züge, die fest seinen Sinn beherrschten, traten für gewöhnlich wenig hervor, am meisten noch die Freude an dem seltenen häuslichen Glücke, das ihm blühte. Er schloss sich an Wenige an, aber diesen war er ein allzeit treuer und zuverlässiger Freund.

Er war Oesterreicher und liebte sein Vaterland von ganzer Seele. So kam es, dass er, als nach Oppolzer's Tode Freunde seine Berufung nach Wien in Aussicht stellten, freudig einschlug. Während alle Welt



diese Berufung als natürlich und nothwendig betrachtete, vergingen doch Monate und vollzogen sich politische Ereignisse, ehe sie in Fluss kam. Die Studirenden nahmen Bamberger mit Begeisterung auf, die Praxis strömte ihm entgegen. Schon vom Bahnhofe wurde er zu Consilien geholt. Das war es nicht, was er liebte und wünschte. Familienleben stand ihm am höchsten; dafür konnte er jedes Opfer bringen. In weite Ferne an das Krankenlager eines sehr Hochstehenden gerufen, lehnte er ab, weil einer seiner Söhne die Masern hatte. Neben entschiedener Vorliebe für schwierige diagnostische Fragen und Fälle gewährte ihm Befriedigung die Vertiefung in Forscherarbeiten. Bald waren es quantitative Analysen, bald Studien am Polarisationsapparate, mikroskopische Untersuchungen kranker Nieren, Blutzählungen, womit er sich längere Zeit beschäftigte. Die drängende Praxis machte ihm diese zeitraubenden Studien streitig, er führte sie dennoch durch. Er trieb diese Arbeiten als Genuss, nicht zum Zwecke der Veröffentlichung. Nur gedrängt von aussen, hat er Einiges davon hinausgegeben. Von seinen philosophischen Studien, denen er in Würzburg schon, mehr noch in Wien und auf seinem Landsitze Scheibbs nachhing, ist noch weniger in die Welt gekommen, so viel ich weiss, nur die Festschrift über Baco von Verulam (1865), die auch von philosophischer Seite hohe Anerkennung fand.

Sein glückliches Familienleben erlitt einen schweren Schlag durch den Verlust eines hoffnungsvollen Sohnes, der ihm in der erschütterndsten Weise entrissen wurde. Eine Zeit lang schien es, als werde er sich von dem Schmerze nie erholen. Aber es war ihm zu viel Glück geblieben, als dass er sich nicht wieder hätte aufrichten müssen, und so sahen ihn die zwei letzten Jahre in aller Kraft thätig im Lehrberufe, in der Literatur, in der Praxis. Er betheiligte sich lebhaft an der neuen Zeitschrift seiner Facultät; seine Freunde hatten ihre Freude an seiner Erholung. Da trat ein schlimmerer Feind an ihn heran. Ein schweres körperliches Leiden begann mit seinen ersten Spuren Mitte August. Statt Erholung brachten die Ferien immer grössere Entkräftung. Am 18. October konnte er zum letzten Male Berufspflichten sich widmen, am 9. November schloss sich sein Auge. Als rechter Diagnostiker hat er von Anfang an über die Natur seines eigenen Leidens sich nicht getäuscht und den Ausgang vorausgesehen, aber er war stark genug, den Seinen gegenüber zu schweigen. Am 6. November drückte ich ihm die Hand und sah noch einmal das ihm eigene geistvolle, freundliche Lächeln über seine leidenden Züge gleiten.

Bamberger war sicher einer der hervorragendsten Diagnostiker. Er war es zum Theil aus Scharfsinn und angeborener Begabung. Reiches Wissen, umfassende Literaturkenntniss, Beherrschung der Untersuchungsmethoden, häufiges gründliches Durchdenken schwieriger Fälle begründeten seine Meisterschaft. Dabei verstand er es in seltener Weise,

Diagnostik zu lehren, seinen Schülern zu zeigen, wie die Symptome naturwissenschaftlich aufgefasst, wie das Krankheitsbild vergleichend durchgedacht, wie schliesslich die Entscheidung unter verwandten Krankheitsformen getroffen und die Entwickelung des Processes erklärt werden müsse.

Seine Vorträge wie seine Schriften waren von vollendeter Durcharbeitung, Glätte und Schönheit. Man merkte nirgends die Feile, die Nachbesserung, vorwiegend darum, weil er auf langen Spaziergängen das Ganze durchdacht und auch in der Form so fertig gebracht hatte, dass er selten an seinen ersten Niederschriften noch etwas änderte. Eine tief innerliche Natur, wie er war, liebte er, auf einsamen Wegen seinen Gedanken nachzuhängen, und da fand sich die schöne Form für das, was er gab in Wort und Werken. Für diese Meisterschaft in der Darstellung war seine gründliche klassische Bildung nicht ohne Einfluss. Die alten Griechen und Römer hatten es ihm so angethan, dass er als Gymnasiast seine kleinen Ersparnisse ihren grossen Schriftstellern opferte und als junger Arzt seine erste grössere Reise, das Land der Griechen mit der Seele suchend, nach Süden richtete. Später ist er noch einmal mit seiner Gattin, dem Schmuck seines Hauses, der Freude seines Lebens, durch ganz Italien gereist. In Gedanken reiste er viel mehr. In Erholungsstunden las er mit Vorliebe Reisebeschreibungen. Seine Krankenbehandlung war wie sein ganzes Wesen wissenschaftlich und anspruchslos. Die Bereicherungen der Therapie, die er gab, waren die Frucht gründlicher Studien, so Kupfer gegen Phosphor, so sein Präparat zu subcutanen Injectionen. Empfohlene Behandlungsweisen wusste er mit kritischem Sinne zu beurtheilen und oft viel früher als Andere den bleibenden Gewinn des Neuen abzuschätzen. Physiologische Begründung der Mittel interessirte ihn weit mehr als Zahlen und Autoritäten.

Während er die Praxis eher fürchtete als liebte, drängte sie sich an ihn, wie an Wenige. Während er Geselligkeit, Versammlungen, Zusammenkünfte mied, war er doch allenthalben gesucht, geachtet und beachtet. Wenige kannten ihn, unendlich Viele schätzten und ehrten ihn. Sie ahnten eben doch, dass tiefes, reiches inneres Leben in dem anspruchslosen Manne wohne, dass sein Wissen, wenn er es auch nur selten hervorleuchten liess, umfassend, gross und abgeklärt war und Allen blieb der Eindruck eines reinen, edlen, guten Menschen.

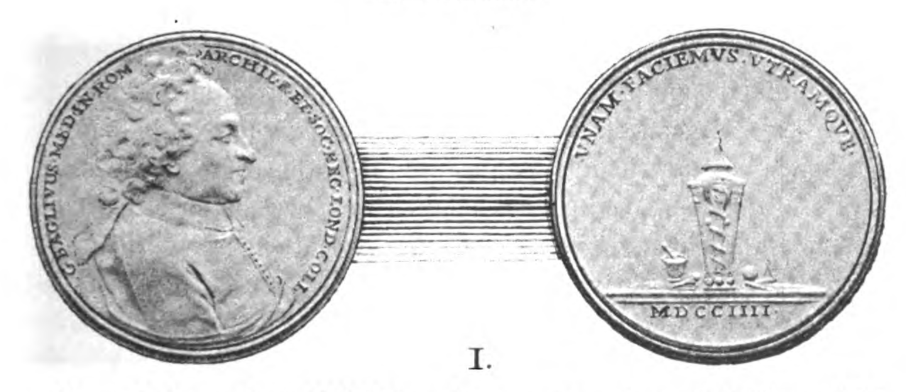
XII.

Giorgio Baglivi
und
seine Zeit.

Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 17. Jahrhundert.

Von

Max Salomon.



I.

„Vom Leben eines Gelehrten ist ausser seinen Schriften nichts zu merken nöthig, als sein Geburts- und sein Todesjahr," so schrieb der berühmte Physiologe Johannes Müller an den medicinischen Historiker Isensee, der ihn um seine Biographie gebeten hatte. Die Wahrheit dieses Ausspruches lässt sich vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus nicht bestreiten — die beiden exacten Daten sichern in Verbindung mit den Leistungen die Stellung des Mannes in der Geschichte der Wissenschaft. Allein der allgemein menschliche, ja ethische Standpunkt verlangt noch ein Mehreres. Das Interesse, welches das Wirken des Gelehrten in uns rege gemacht, erstreckt sich auch auf seine Person, auf seine individuellen Verhältnisse. Nicht das Facit seines Lebens allein genügt dem forschenden Geiste, genügt dem begeistert zu jenem Emporschauenden, ihm Nachstrebenden, auch die Factoren wollen wir dargelegt sehen. Wir wollen wissen, wie sich sein äusserer Lebenslauf gestaltet hat, wollen möglichst eindringen in den Gang seiner geistigen Entwickelung, kurz, wollen ihn uns menschlich näher bringen. Es ist das ja keine unwürdige Neugierde, denn in nicht wenigen Fällen werden die Leistungen erst in das rechte Licht gestellt durch die Beleuchtung des individuellen Lebens des Betreffenden, und erst der von seinem göttlichen Wissen-

schaftsthrone menschlich zu uns Herabsteigende kann den Menschen ein strahlendes Vorbild werden.

Eine der hervorragendsten und gleichzeitig sympathischsten Erscheinungen in der Geschichte der Medicin ist für den Wissenden Giorgio Baglivi. Ich sage „für den Wissenden“, denn wunderbarer Weise giebt es deren für unsern Helden jedenfalls nur wenige, mir wenigstens ist es nicht möglich gewesen, eine auch nur annähernd exacte Darstellung seines Lebens und Wirkens in historisch-medicinischen Werken ausfindig zu machen. Man möchte glauben, dass das jähe, plötzliche Aufleuchten und rasche Erlöschen dieses Sternes am medicinischen Himmel die Augen geblendet, eine genaue Berechnung seiner Bahn den medicinischen Astronomen unmöglich gemacht habe. Denn nicht einmal in Betreff der beiden selbst von Johannes Müller als nothwendig erachteten Daten herrscht Einigkeit unter den Biographen, und die kurze Lebenszeit Baglivi's scheint jeder derselben nach persönlicher Eingebung geschildert zu haben. Wie unerlässlich aber Exactheit in geschichtlichen Arbeiten ist, wie minutiöse Genauigkeit und Zuverlässigkeit das erste Erforderniss sind, dem ein Historiker zu genügen hat, das beweist wiederum aufs Neue, wenn ein solcher Beweis überhaupt noch zu führen nöthig wäre, die Biographie Baglivi's. In seinen Werken ist nämlich, wie wir später sehen werden, eine solche Fülle biographischer Daten enthalten, dass ihre Nichtbenutzung ein laut redendes Zeugniss dafür ist, dass die Werke selbst nur höchst oberflächlich gelesen worden sind — was Wunder, wenn auch über Baglivi's Lehren so viele Irrthümer verbreitet werden.

Sehen wir uns einige der Historiker, die sich mit Baglivi beschäftigen, etwas näher an.

Der erste in der Reihe ist der Biograph der Mitglieder der Gesellschaft Arcadia in Rom, der auch Baglivi angehörte, Crescimbeni, da seine Mittheilungen die ersten sind, denen wir in der biographischen Literatur über Baglivi begegnen. In dem von ihm herausgegebenen Werke „Notizie istoriche degli Arcadi morti“ berichtet er folgendermassen[1]): Giorgio soll („*dicono, che*“) in Syrakus geboren und schon als kleines Kind mit seinem jüngeren Bruder Giacomo nach Lecce zu einem dortigen Bürger Baglivi gebracht, von diesem erzogen und nach dessen Tode zum Erben des Namens und Vermögens eingesetzt sein. Er habe dann in Neapel und Bologna (hier bei Malpighi) studirt, sei als Jüngling nach Rom gekommen, seiner ärztlichen Tüchtigkeit wegen bald Professor und einer der berühmtesten Aerzte geworden und habe sich durch sein freundliches, urbanes Wesen höchst beliebt gemacht. Die Zahl der von ihm verfassten Werke sei eine sehr grosse. In der Blüthe seiner Jahre sei Baglivi nach langer und qualvoller Krankheit („*lunga*

[1]) l. c. T. III. Rom 1721, 8. p. 276ff.



e penosa infermità") am 17. Juni 1707 zu Rom gestorben. Diese Angaben corrigirt Crescimbeni in einem Anhange des Werkes[1]) dahin, dass, nach Mittheilungen des Canonicus Giorgio Mattei zu Ragusa, Baglivi in letzterer Stadt geboren sei und einer armenischen Familie entstammte. In früher Jugend durch den Tod der Eltern verwaist, sei er mit seinem jüngern Bruder Giacomo durch Vermittelung des Ragusaner Jesuiten Michele Mondegai nach Lecce zu den Brüdern Baglivi gebracht, deren einer Arzt, der andere Canonicus war, und von denen ersterer den Giorgio, letzterer den Giacomo adoptirte und zu Erben einsetzte. Und weiter ergänzend theilt Crescimbeni mit, unser Held habe auch in Salerno studirt und dort in der Philosophie und in der Medicin promovirt. — Ueber Baglivi's Geburtsjahr erfahren wir Nichts.

Nicolò Comneno Papadopoli[2]) nennt ihn „*Aletiensis* (d. h. aus Lecce) *ex urbe clara Salentinorum*". Er habe in Padua studirt und dort auch summa cum laude promovirt. Später Professor am Archilyceum Romanum, sei er 1706, 38 Jahre alt, gestorben und in der Kirche San Marcello („*ad S. Marcelli in Hippodromo*") begraben.

Giuseppe Carafa[3]) lässt ihn ebenfalls aus Lecce *(Liciensis)* gebürtig sein und in Salerno, Neapel und Bologna studirt haben. 1695 habe er in Rom den Lehrstuhl für Chirurgie und Anatomie erhalten. Gestorben 1707, 38 Jahre alt.

Giammaria Mazzuchelli[4]). Baglivi sei circa 1669 in Ragusa geboren und entstammte einer armenischen Familie, die deshalb auch nur degli Armeni genannt wurde. Folgt im Uebrigen den schon angeführten Schriftstellern.

Albrecht v. Haller[5]) giebt als Baglivi's Vaterstadt Ragusa und als Todestag den 17. Juni 1707 „*annos natus non plures 34*", danach wäre Baglivi im Jahre 1673 geboren.

Gottlieb Stolle[6]), der „*bonus senex*", wie Haller ihn spöttelnd nennt, ist gleichwohl der einzige unter den älteren Biographen, der, wenn auch flüchtig, Baglivi's Werke durchforscht und so als dessen Geburtstag den 8. September 1668 gefunden hat. Baglivi's Tod lässt er 1708 eintreten.

Angelo Fabroni[7]) theilt mit, Baglivi sei in Ragusa am 5. Sep-

[1]) Ibid. p. 378 ff.

[2]) Historia Gymnasii Patavini. Venetiis 1726, fol. T. II, lib. II, cap. LIV, p. 319.

[3]) De professoribus Gymnasii Romani. Rom 1751, 4. T. II, p. 375.

[4]) Gli scrittori d'Italia cioè Notizie storiche, et critiche intorno alle vite, e agli scritti dei letterati Italiani. Brescia 1753, fol. Vol. II, parte I, p. 51 ff.

[5]) Bibliotheca anatomica. Tigur. 1774, 4. T. I, p. 781, und Biblioth. medico-practica. Bern 1788, 4. T. IV, p. 197.

[6]) Anleitung zur Historie der medicinischen Gelahrtheit. Jena 1731, 4. p. 308.

[7]) Vitae Italorum doctrina excellentium, qui saeculis XVII. et XVIII. floruerunt. Vol. IV. Pisis 1779, 8. p. 77 ff.

tember 1669 geboren. Seine Eltern, Armenier, seien, um Verfolgungen zu entgehen, mit ihren beiden Söhnen von dort geflohen und hätten sich in Lecce in Apulien niedergelassen. Hier habe ein reicher Arzt, Petrus Angelus Baglivi sich der Familie angenommen. Nach Anderen hätte der kinderlose Baglivi den Jesuiten Raphael de Tudisio häufig gebeten, ihm einen geeigneten Adoptivsohn zu bringen. Der Pater habe ihm nun die armenischen Brüder zugeführt, die sich bei ihrem Pflegevater sehr beliebt gemacht hätten und von dem Jesuiten Michael Mondegai unterrichtet worden wären. In seinem Testamente habe Baglivi sie zu Erben des Vermögens und Namens eingesetzt. Giorgio habe in Salerno studirt und promovirt, sodann andere Italienische Universitäten besucht und sei, 23 Jahre alt, nach Rom gekommen, u. s. w. wie die Vorigen. Im Herbste 1705 sei er an Tympanitis, die später in Ascites überging, erkrankt und am 9. März (VII. Id. Mart.) 1707 gestorben.

N. F. I. Eloy[1]) schliesst sich vollständig dem Papadopoli an. Er bezeichnet nur die Kirche, in der Baglivi's Leiche beigesetzt ist, etwas genauer: „*l'Eglise de Saint Marcel in Hippodromo, qui est située dans le quartier de la ville, dit Trevi*".

Jo. Fried. Blumenbach[2]) nennt ihn Ragusanus. † 1706. aet. 38.

Eustachio d'Afflitto[3]). Er bedeutet in der Biographie Baglivi's insofern einen Fortschritt, als er, allerdings im Wesentlichen sich der Leitung der schon erwähnten Crescimbeni, Mazzuchelli und Fabroni anvertrauend, doch auch eigenes Material in unedirten Briefen von Baglivi benutzt: „*Qualche cosa nondimeno aggiugnerò alle loro erudite ricerche, co' lumi ricavati dalle sue lettere inedite promesse, ma non date alla luce dal dottissimo Sig. Gio. Targioni. Quasi tutte, cioè 35. sono italiane, e dirette al Magliabechi, di cui fu grande amico, ed una latina al Chiariss. Luca Schrokio*"[4]). Afflitto hatte sich diese Briefe, wie er in der Vorrede zum 1. Bande seines Werkes mittheilt, von dem Capuziner Gio. Batista da Casarano aus dem in Florenz befindlichen Manuscriptnachlasse Magliabechi's abschreiben lassen. Sie gewähren ihm aber fast nur nähere Auskunft über die Reisen unseres Helden. Im Uebrigen folgt Afflitto der bisherigen Tradition von dem 1669 in Ragusa geborenen, früh verwaisten und durch den Jesuiten Mondegai dem Arzte Baglivi in Lecce zugeführten Knaben u. s. w. Er berichtigt nur noch die Angabe Carafa's, dass Baglivi den Lehrstuhl der Anatomie in Rom 1695 erhalten habe, dahin, dass dies nach den Briefen im Jahre 1696 geschehen sei.

---

[1]) Dictionnaire historique de la medecine ancienne et moderne. Mons 1778, 4. T. I, p. 244 ff.

[2]) Introductio in historiam medicinae litterariam. Götting. 1786, 8. p. 291.

[3]) Memorie degli scrittori del regno di Napoli. T. II. Napoli 1794, 4. p. 1 ff.

[4]) l. c. p. 2.



In der Biographie médicale[1]) hält sich Castel selbstverständlich an seine Vorgänger, doch lässt er Baglivi in Bologna promoviren (wol nur, um Abwechselung in die Sache zu bringen, denn eine Quelle giebt er nicht an). Auch über die Erlangung der Professur referirt er abweichend, dadurch aber nur Zeugniss ablegend von einer fast unglaublichen Leichtfertigkeit in Behandlung geschichtlicher Fragen. Castel erzählt uns nämlich, nach der Niederlassung Baglivi's in Rom habe ihm der Papst Clemens XI. den Lehrstuhl der theoretischen Medicin und ein wenig später, 1695, den der Anatomie und Chirurgie an der Sapienza anvertraut. — Castel hätte doch eigentlich wissen müssen, dass Gio. Francesco Albani erst am 23. November 1700 zum Papste gewählt wurde und den Namen Clemens XI. annahm.

Dezeimeris (Ollivier d'Angers et Raige-Delorme)[2]) bekunden nur insofern eine gewisse Selbstständigkeit, als sie meinen, der Eigenname der jungen Waisen sei Baglivi gewesen, und als sie die Pflegeväter für Verwandte derselben halten „*deux de leurs parens*". Die Quelle dieser Nachricht bleiben sie uns schuldig. Die Besetzung der Lehrstühle erzählen sie nach Castel.

Kurt Sprengel[3]) sagt kurz und falsch: „*Geboren zu Lecca in Otranto 1668, ward Professor in Rom und starb 1706*".

Filippo Ferrario erregt durch den Titel seiner Schrift[4]), der uns eine Monographie über das Leben und die Werke Baglivi's ankündigt, grosse Hoffnungen. Man sollte doch annehmen, dass er wenigstens den Versuch gemacht hätte, selbstständige Forschungen anzustellen, wenn auch freilich seine Aeusserung in der Vorrede: „*Mi propongo dir quello che potei raccogliere della vita e delle opere di Giorgio Baglivi*" (er beabsichtige dasjenige mitzutheilen, was er über das Leben und die Werke Giorgio Baglivi's zu sammeln vermochte), einen etwas bedenklich machen konnte. Und diese Bedenken erweisen sich auch durch das Gebotene als vollauf gerechtfertigt. Wir finden nichts Eigenes, nur Compilation; seine Sammelstellen sind Fabroni, besonders aber Castel, der unzuverlässigste von Allen. So erfahren wir z. B. nicht einmal das Jahr, in dem Baglivi in Rom eintraf, und mit der grössten Naivität wird uns mitgetheilt, Baglivi habe vom Papste Clemens XI. die Professur für Chirurgie und Anatomie an der Sapienza erhalten, während

[1]) (Dictionnaire des sciences médicales — Panckoucke.) Paris 1820, 8. T. I. p. 489 ff.

[2]) Dictionnaire historique de la médecine ancienne et moderne. Paris 1826, 8. T. I, p. 245 ff.

[3]) Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. 3. Aufl. Halle 1821—1828, 8. Bd. V. (1828). S. 154.

[4]) Della vita e delle opere di Giorgio Baglivi. Dissertazione inaugurale. XLVII u. 125 S. Pavia 1839, 8.



ein Blick auf die Dedication der „Praxis medica" zur Richtigstellung genügt hätte! Auch behandelt die Arbeit gar nicht sämmtliche Werke Baglivi's, sondern nur seine eben genannte Schrift — kurz, Ferrario's Dissertation ist vollständig werthlos.

In der Biographie universelle ancienne et moderne[1]) sagen Chaussier et Adelon: Geb. 1668 zu Ragusa (nach Haller) oder zu Lecca (nach Comnenus), promovirt zu Padua. *„Lorsqu'il fut arrivé à Rome, le pape Clement XI, instruit de son mérite, le nomma, malgré son jeune âge, professeur de chirurgie et d'anatomie dans le collége de la Sapience. Il mourut à 38 ans, à Rome, en 1706."*

Salvatore de Renzi[2]), der Geschichtsschreiber der Italienischen Medicin, erweckt naturgemäss die grössten Erwartungen in Bezug auf unser Thema. Sie werden gründlich getäuscht. De Renzi theilt uns mit, Einige hielten Baglivi für einen Leccenser, Andere für einen Ragusaner; Afflitto, der Gelegenheit hatte, genaue biographische Notizen zu sammeln, berichtet über Baglivi's Abstammung folgendermassen (*„Alcuni ritengono Baglivi per Leccese, altri lo dicono nato in Ragusa, città de dominio della Repubblica Veneta. Il P. Afflitto, che ebbe l'opportunità di raccogliere le più esatte notizie biografiche di Baglivi, ci racconta in tal modo la sua origine"*). Und nun hören wir eine romantische Erzählung — von der in Afflitto kein Wort steht: Auf einer Ragusaner Barke, die an der Küste von Otranto Schiffbruch gelitten, wären zwei kleine Knaben aufgefunden worden, die ihren Vater verloren hatten. Einige Jesuiten hätten sich derselben angenommen und sie den Brüdern Baglivi in Lecce zugeführt, von denen der ältere, ein Priester, den älteren, der jüngere, ein Arzt, den jüngeren Knaben adoptirt hätte (de Renzi stellt hier die Sache geradezu auf den Kopf). Die Knaben ergriffen später auch den Stand ihrer Adoptivväter, und Giorgio, der jüngere, habe in Salerno, Padua und Bologna studirt, an letzterer Universität auch promovirt. — Diese Nachricht stammt, wie wir oben gesehen haben, von Castel, und ihm, dem schlechtesten Führer von Allen, folgt de Renzi auch weiterhin, so in der Ernennung Baglivi's zum Professor. Es bietet sich uns hier somit das nicht gerade erfreuliche Schauspiel, dass der Geschichtsschreiber der Italienischen Medicin erstens nicht den Baglivi, einen der vorzüglichsten Schriftsteller seines Landes, gelesen, denn in dessen Schriften finden sich, wie früher bemerkt, zahlreiche biographische Daten — zweitens aber auch nicht den Afflitto, nach dem er referiren will, angesehen hat, denn was er bringt, steht nicht im Afflitto. Offenbar der Gipfel historischer Exactheit!

[1]) T. II. Paris 1843, 4. p. 615ff.

[2]) Storia della medicina in Italia. Napoli 1845—1848, 8. T. IV (1846). p. 173ff.



J. Boucher giebt in der Einleitung zur Uebersetzung von Baglivi's „Praxis medica“ [1]) auch kurze biographische Notizen, und darin, was wir ihm hoch anrechnen wollen, zum ersten Male seit Stolle (s. o.) das richtige Geburtsdatum (le 8 septembre 1668, an lever du soleil). Allein damit hört auch das Lobenswerthe auf, der Rest ist nach berühmten Mustern. Von der Uebersetzung sagt Daremberg [2]): „. . . *bien que notre confrère s'y soit donné parfois une liberté compremettante pour le sens*“ — ein Ausspruch, dem wir uns pure anschliessen.

Ferd. Hoefer berichtet in der Nouvelle Biographie universelle [3]) ganz nach Fabroni: „*Né à Raguse en septembre 1669, mort en mars 1707*“.

A. Chéreau nennt im Dictionnaire encyclopédique des sciences medicales (Dechambre) [4]) gleichfalls als Geburtsjahr Baglivi's 1669, setzt aber den Todestag auf den 12. Juni 1707 fest.

Ed. Maria Oettinger sagt im Moniteur des dates [5]): Geb. zu Ragusa 26.(?) Sept. 1669, gest. zu Rom 17. Juni 1707.

Halten wir noch unter einigen anderen medicinischen Geschichtsschreibern und ihren diesbezüglichen Angaben Umschau: Isensee [6]) (Ragusa 1669 bis 17. Juni 1707 Rom, auch die Ernennung zum Professor durch Clemens XI. ganz nach Castel), Hirschel [7]) (1673—1707), Leupoldt [8]) (1673—1707), Baas [9]) (1672—1706, resp. [10]) 1670—1707), Daremberg [11]) (1668—1706), Frédault [12]) (1668—1708, „*il mourut à 38 ans*“ [sic!]), Bouchut [13]) (1664—1706). Haeser [14]) endlich folgt ganz seinem Freunde de Renzi und dessen romantischer Erzählung. Baglivi's geschichtliche Bedeutung fertigt Haeser, um das hier gleich einzufügen, mit folgenden wenigen nichtssagenden und schlecht stilisirten Worten ab: „Baglivi ist der Hauptvertreter derjenigen Aerzte des sieb-

---

[1]) De l'accroissement de la médecine pratique; précédée d'une introduction sur l'influence du Baconisme en médecine. Paris 1851, 8. LXIX u. 444 S.

[2]) Histoire des sciences médicales. T. II. Paris 1870, 8. p. 784.

[3]) T. IV. Paris 1853, gr. 8. p. 160ff.

[4]) T. VIII. Paris 1868, gr. 8. p. 90ff.

[5]) Leipzig 1869, fol. p. 50.

[6]) Die Geschichte der Medicin und ihrer Hülfswissenschaften. Berlin 1840 bis 1845, 8. Bd. II. (1843) S. 515.

[7]) Compendium der Geschichte der Medicin. 2. Aufl. Wien 1862, 8. S. 235.

[8]) Die Geschichte der Medicin nach ihrer objectiven und subjectiven Seite. Berlin 1863, 8. S. 415.

[9]) Grundriss der Geschichte der Medicin. Stuttgart 1876, 8. S. 402.

[10]) Derselbe, Leitfaden der Geschichte der Medicin. Stuttgart 1880, 8. S. 79.

[11]) Histoire des sciences médicales. Paris 1870. T. II. p. 783.

[12]) Histoire de la médecine. Paris 1870. T. II. p. 136.

[13]) Histoire de la médecine et des doctrines médicales. Paris 1873. T. II. p. 245.

[14]) Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. 3. Aufl. Jena 1875—1881. Bd. II. S. 340.



zehnten Jahrhunderts, welche in theoretischer Hinsicht sich zu der iatromathematischen Lehre, in practischer Beziehung zu den Grundsätzen der Hippokratiker und der alten Aerzte überhaupt bekannten, durch deren Geringschätzung (der Aerzte des siebzehnten Jahrhunderts? — Verf.) schon damals Viele ihre absonderliche Aufklärung an den Tag zu legen vermeinten" [1]).

II.

Nach der vorstehenden nicht gerade ergebnissvollen und der medicinischen Geschichtsschreibung wenig Ruhm spendenden Zusammenstellung wenden wir uns jetzt dem Versuche zu, nach eigenen Forschungen und unter exacter Benutzung der zu Gebote stehenden Quellen über die äusseren Lebensumstände Giorgio Baglivi's Licht zu verbreiten und so einen Theil des schuldigen Tributes der Hochachtung und des wissenschaftlichen Dankes den Manen eines Mannes darzubringen, der selbst als ein so hellleuchtender Stern am medicinischen Firmamente geglänzt hat. Wie wir schon bemerkten, finden sich in den Werken Baglivi's zerstreut eine Menge biographischer Notizen. Eine sorgsame Zusammenstellung derselben, eine planmässige Aneinanderreihung der kleinen Mosaiksteinchen ermöglicht es, ein annähernd vollständiges Bild des Lebens dieses Forschers zu reconstruiren, ein Bild, dessen wenig zahlreiche und räumlich geringfügige Lücken bei der Continuität der Zeichnung dem anschauenden Auge sich leicht ergänzen. Zugleich habe ich mich auch bemüht, aus einer Quelle Belehrung schöpfen zu können, die, wie erwähnt, schon Afflitto zu Gebote gestanden, nämlich aus den Briefen Baglivi's an Antonio Magliabechi in Florenz. Meine Bemühungen waren erfolgreich. Die R. bibliotheca nazionale centrale in Florenz ist noch im Besitze der Manuscripte, und es ist mir gelungen, Abschriften derselben, die dort unter der Bezeichnung Cod. Magl. Classe VIII, No. 203 aufbewahrt werden, zu erhalten. Es sind im Ganzen 38 (nicht 36, wie Afflitto sagt) Briefe, von denen 37 (nicht 35) in Italienischer Sprache an Magliabechi, und einer in Lateinischer Sprache an Lucas Schröck in Wien gerichtet sind. Der erste Brief ist datirt Bologna 26. November 1691, der letzte Rom 2. Januar 1706. Sie ergänzen in einigen Punkten die Auskunft, welche die Werke Baglivi's in biographischer Hinsicht gewähren, gestatten aber hauptsächlich einen Einblick in das innere Leben unseres Helden, seine liebenswürdige Bescheidenheit, seinen frommen Sinn, seinen wissenschaftlichen Eifer.

Ueber Baglivi's [2]) Geburtsjahr erhalten wir mehrfach Mittheilung.

[1]) l. c.

[2]) In einigen der Briefe an Magliabechi schreibt er seinen Namen Baglivo. in den späteren aber immer Baglivi.



Erstlich befindet sich auf seinem, den Gesammtausgaben seiner Werke beigefügten, 1703 gezeichneten Bildnisse die Inschrift: „aetat. 34“, sodann spricht Baglivi zweimal von Krankheiten, die er zu überstehen hatte und zwar jedesmal mit Angabe seines Lebensalters. Die Stellen lauten: „*Ita ipse elapso anno 1702. 20. die Januarii aetatis nostrae ann. 33. post diuturnas assiduasque applicationes ad studia et ad curandos aegros horrendo capitis dolore cum febre correptus fui*“ [1]), und „*Hanc fomentorum utilitatem sum in me expertus Bononiae mense Januario anni 1692, aetatis meae anno 23. cum gravissime acuta febri, morboque capitis cum delirio aegrotarem*“ [2]). Hieraus aber zu schliessen, wie Fabroni es thut, dass Baglivi 1669 geboren wäre, würde nur zulässig sein, wenn man seinen Geburtstag in die ersten Tage des Januar verlegt. Ist Baglivi dagegen einige Wochen älter, so fällt der Tag schon in das Jahr 1668. Der letztgenannten Krankheit gedenkt Baglivi auch in seinem 3. Briefe, datirt Bologna 22. Februar 1692. Er berichtet darin, dass er während des ganzen verflossenen Januar an einer Febris maligna mit schweren Delirien und Frostanfällen gelitten und dass nachher eine grosse Körperschwäche sich eingestellt, die eine längere Convalescenz erfordert habe (*l'infermità grave di febre maligna che mi ha travagliato per tutto il passato Gennaro*).

Jeglichen Zweifels in Betreff des Geburtstages überhoben werden wir durch eine dritte, diesmal ganz präcise Angabe Baglivi's: „*Ipse vidi canem Ragusii, pulcherrima et nobilissima Dalmatiae urbe, quaeque olim Antiquorum Epidaurus fuit, et Aesculapii templo celebris, nunc est caput Reipublicae liberae, et praestantissimae. Ibidem natus sum ipse anno 1668. die 8. Septembris oriente sole. Deinde puer cum parentibus Aletium in Apuliam migravi, ubi nunc nostra sedes*“ [3]). Hiernach ist also Baglivi am 8. September 1668 bei Sonnenaufgang zu Ragusa, der Hauptstadt des gleichnamigen Freistaates, geboren und als Knabe mit den Eltern nach Lecce (lateinisch Aletium oder Lycium) in Apulien ausgewandert, wo jetzt (1695) der Wohnsitz der Familie ist. Auf seine Ragusanische Herkunft weist Baglivi auch an zwei anderen Stellen hin, wo er von seinem Landsmanne, dem Ragusaner Marinus Ghetaldus spricht: „*Marinus Ghetaldus Ragusinus Conterraneus noster*“ [4]); und ein Salentiner Arzt, Nicolaus Angelinus, schreibt: „*Et ambo* (nämlich Giorgio und sein Bruder Giacomo) *licet ortum habeatis Ragusio illustri*

[1]) Opera omnia. Editio septima. Lugduni 1710, 4. De praxi medica. Lib. I. p. 75. (Die Gesammtausgabe von 1710 ist die erste vollständige. Die nachfolgenden Citate beziehen sich sämmtlich auf diese.)

[2]) Praef. in spec. quat. libr. de fibra motrice et morbosa. p. 256.

[3]) Dissert. VI. De Anatome, Morsu et Effectibus Tarantulae. Cap. XIII. p. 639.

[4]) De pr. med. Lib. I. p. 15, und Diss. IV. De experiment. circa sang. p. 453.



apud Dalmatas urbi, ab eunte tamen aetate apud nos in Salentinis estis educati[1]).

Was Baglivi's Familienverhältnisse betrifft, so erfahren wir, dass sein Vater Arzt war, in Lecce practicirte und sich eines grossen Rufes erfreute „*optimus Parens meus, isque apud Lycienses in Apulia Medicus, ut omnibus constat, celeberrimus*"[2]). Derselbe correspondirte mit seinem Sohne „*acceptis gratissimis, dum haec potissimum scriberem, epistolis, Aletio Romam mihi datis per Patrem meum*"[3]) und stand 1695 schon in hohem Alter „*optimo sene parente meo*"[4]), doch war ihm das Glück beschieden, sich noch des Ruhmes seines Sohnes freuen zu können, denn briefliche Notizen von 1697 und 1702 erwähnen seiner. So schreibt ein befreundeter Jesuit, Joannes Dominus Putignanus, dat. Aletii Salentinorum in Apulia, Kal. Maji 1697 an Baglivi: „*Vive dui optimo sane Parenti tuo, quem ego ob singalarem ejus virtutem observo*"[5]) — und ein Arzt Tomaso Quarta theilt Baglivi mit, dat. Lecce. In Salentinis Apuliae. 9. Novembre 1702, dass er aus den Händen von Baglivi's Vater das Buch „de Fibra motrice" erhalten habe: „*Due giorni sono per mano del Signore Padre di V. S. ricevei le gratie singolarissime dell' opera sua immortale de Fibra motrice*"[6]). Auch im 5. Briefe (23. Aug. 1692) an Magliabecchi nennt Baglivi seinen Vater „*secondo i motivi mi da mio Padre*", sowie im 15. vom 8. Juni 1697 „*per mandarla a mio Padre in Lecce*".

Baglivi hatte einen einzigen Bruder Giacomo, der sich dem geistlichen Stande gewidmet hatte und ebenfalls in Rom lebte. Mehrfach lassen Freunde ihn grüssen, so Tomaso Quarta, dat. Lecce in Salentinis Apuliae. 20. Febraro 1697: „*e favorisca raccommandarmi all' amicissimo mio Signore D. Giacomo Baglivi suo unico Fratello, e degno Sacerdote*"[7]), und in dem schon citirten Briefe vom 9. November 1702: „*riverisco il Signore D. Giacomo Baglivi suo Fratello, e mio Signore*"[8]). Desgleichen Pallilius, dat. ex Agro Tusculano, in ruderibus Villae Ciceronis 8. Kalendas Novembres 1702: „*saluta peramanter meis verbis Jacobum Baglivum unicum fratrem tuum, sacerdotem optimum, mihique devinctissimum*"[9]). Auch Nicolaus Angelinus erwähnt des Giacomo mit grösster Hochachtung: „*fratri namque tuo unico Jacobo*

---

1) Epistola IX. p. 729.
2) Diss. de Tarant. Cap. VII. p. 616.
3) Ibid. Cap. XI. p. 630.
4) Ibid. Cap. VII. p. 616.
5) Epist. V. p. 722.
6) Epist. XIII. p. 734.
7) Epist. XII. p. 734.
8) l. c.
9) Epist. XIV. p. 746.

Baglivo Sacerdoti docto, et bonis praedito moribus notissimus sum"[1]). Nach Crescimbeni[2]) war Giacomo, der jüngere Bruder, ebenfalls Mitglied der Arcadia mit dem Beinamen Meropo Alittorio, erhielt später das Canonicat Lecce und starb daselbst einige Jahre nachher, ungefähr Anfang Mai 1712. — Von einem Onkel („*un mio zio*") schreibt Baglivi im 1. Briefe (Bologna 26. November 1691).

Für das grosse Ansehen, das die Familie Baglivi genoss, spricht auch der Umstand, dass in derselben der Papst Innocenz XII., welcher der Familie der Pignatelli in Neapel entstammte, in der Zeit vor seinem Pontificate freundschaftlich verkehrte: „*neque tuae, qua Parentes mei aliquando dignati sunt, familiaritati datum*"[3]).

In Lecce, seiner zweiten Heimath, die Baglivi hoch in Ehren hält, von der er mit grösster Liebe spricht: „*Lycii in clarissima, et nobili Urbe Apuliae in Salentinis, quae me a pueritia suo in sinu fovit, et aluit, cuique omnia mea debeo*"[4]), genoss er auch seine erste Ausbildung, und seine vorzüglichen geistigen Anlagen befähigten ihn, schon in dem jugendlichen Alter von 15 Jahren sich dem Studium der Medicin zu widmen: „*Dilexi equidem adolescens, ipsoque decimoquinto aetatis anno, quo completis Philosophiae peripateticae studiis ad hanc artem me dedi, veterem Graecorum medicinam*"[5]).

Wo hat Baglivi studirt und wo hat er seinen Doctor gemacht? Wie aus dem angeführten Literaturverzeichnisse zu ersehen, werden als seine Bildungsstätten Salerno, Neapel, Padua und Bologna genannt, während sich um die Ehre, ihn mit dem Doctorhute gekrönt zu haben, Salerno, Padua und Bologna streiten. Ich glaube die erstere Frage endgültig dahin entscheiden zu können, dass Baglivi seine ganze Studienzeit in Neapel zugebracht und erst als fertiger Arzt die Rundreise zum Besuche der anderen Italienischen Universitäten angetreten habe. Salerno muss meiner Ansicht nach ganz aus der obigen Reihe gestrichen werden, denn einmal erwähnt Baglivi, der doch sonst über seine persönlichen Verhältnisse so gar nicht zurückhaltend ist, dieser Universität nirgend, während er uns andererseits mit genauer Zeitangabe mehrfach von seinem Neapolitaner Aufenthalte erzählt, bei welcher Gelegenheit wir erfahren, dass er in den Jahren 1685, 1687 und 1688 sich in Neapel Studiums halber aufhielt. Die Belegstellen für das Jahr 1685 finden sich in der 1695 geschriebenen Diss. de Tarantula und in der gleichzeitigen Diss. VIII.

[1]) l. c. Dat. Dabam in Oppido Sancti Petri ad Galatinam in Salentinis Apuliae Kal. Aprilis 1700.

[2]) Notizie istoriche degli Arcadi morti. T. III. Rom 1721, 8. p. 328.

[3]) Widmung an den Papst Innocenz XII. p. 2.

[4]) Diss. V. De morbor. analogismo. p. 500.

[5]) Antwort Baglivi's auf den zweiten Brief Andry's. p. 704.



de observationibus anatomicis et practicis, varii argumenti; sie lauten folgendermassen: „*Neapoli elapso decennio plures* (sc. tarantulas) *clausimus in phiala*“[1]) — „*Elapso decennio dum exercerem praexim Neapoli in celeberrimo illo tum doctorum virorum, tum scientiarum emporio*“[2]) — „*Neapoli elapso decennio mense Julii hora pomeridia . . . injecimus*“[3]). Den Aufenthalt in Neapel in den Jahren 1687 und 1688 bezeugen folgende Aeusserungen: „*Anno 1687 mense Martii levis fuit terraemotus Neapoli nocturno tempore, quo ibidem ipse morabar*“[4]) — „*ut vidimus Nos ipsi in magno Neapolitano terraemotu 5. Junii, vigilia Pentecostes anno 1688*“[5]) („*me ibidem tunc temporis medicinae addiscendae causa commorante*“)[6]) — „*ut nos vidimus in terraemotu Neapolitano anno 1688*“[7]). — „*Anno autem 1688 die Sabbati quinto Junii, Vigilia Pentecostes, hora 21. Italica, qua ipse ibidem degebam, fortiter et vehementissime tremuit cum magno domorum et civium damno, pulcherrima urbium amoenissimaque Neapolis*“[8]). — „*Anno 1688 mense Junii hora 21. iterum tremuit, sed fortiter Neapolis, quo tempore ipse illic degebam*“[9]).

Da nun Baglivi, wie wir oben gesehen haben, als 15jähriger, also wahrscheinlich Ostern 1684, die Universität bezogen hat (unbedingt wol Neapel; freilich wird dies Jahr seiner Studien nicht erwähnt, doch hatte Baglivi auch keine Veranlassung dazu, denn seine Zeitangaben beziehen sich fast stets auf wissenschaftliche Beobachtungen resp. Experimente, zu denen ein Student in den ersten Semestern ja noch nicht befähigt war, — oder auf wichtige Naturerscheinungen, wie Erdbeben, die aber im Jahre 1684 nicht stattgefunden hatten), da er ausserdem auch in Neapel seine Studien zum Abschlusse brachte („*expleto nuperis annis Neapoli studiorum meorum curriculo*“)[10]) und von dort nach Dalmatien ging („*et ora maritima Dalmatiae peragrata*“)[11]), um sich dann auf seine Wanderschaft nach einer Anzahl Italienischer Universitäten (welche? werden wir bald näher sehen) zu begeben („*nil magis in votis erat, quam Italiae Academias adire . . . Unde lustratis diligenter singulis*“)[12]) — so glauben wir einen ziemlich vollgültigen Beweis für unsere Behauptung geführt zu

1) p. 607.
2) p. 626.
3) p. 673.
4) Historia Romani terraemotus. p. 538.
5) De terraemotu Romano. p. 525.
6) Ibid. p. 526.
7) Ibid. p. 527.
8) Diss. varii argumenti. p. 567.
9) De apoplexiis fere epidemicis etc. p. 683.
10) Anthoris Praefatio zur Praxis medica. p. 1.
11) Ibid.
12) Ibid.

haben, dass Baglivi während und bald nach seiner Universitätszeit sich gar nicht in Salerno aufgehalten habe.

Damit entfällt denn auch diese Stadt, um jetzt auf die zweite Controverse, den Promotionsact überzugehen, aus der Reihe der in dieser Beziehung in Betracht kommenden. Uebrigens bot sie auch bei ihrem vollständigen wissenschaftlichen Verfall für einen geistig Vorwärtsstrebenden wenig Anziehendes. Es bleiben also noch Padua (s. Papadopoli) und Bologna (s. Castel in der Biographie medicale) oder, da Castel, dessen übrige Angaben durchaus unzuverlässig sind, und der in Bezug auf die vorliegende keine einzige Stütze anführt, irgend welche Auctorität zu beanspruchen nicht berechtigt ist — es bleibt eigentlich nur Padua, für das die gewichtige Stimme des sich bei seinen Mittheilungen oft auf amtliche Publicationen stützenden Papadopoli spricht. Zuverlässig ist aber auch dieser Schriftsteller nicht, und deshalb möchte ich der Erwägung anheimgeben, ob es nicht das Natürlichste und Ungezwungenste ist, den oben citirten Ausspruch „*expleto nuperis annis Neapoli studiorum meorum curriculo*“, da doch die Promotion den Abschluss des Studiums bildete, dahin auszulegen, dass Baglivi in Neapel seinen Doctor gemacht habe.

Wie dem nun auch sei, nach Beendigung seiner Neapolitaner Lehrjahre begab sich Baglivi auf eine wissenschaftliche Reise, nachdem er erst seiner Adoptiv-Vaterstadt Lecce und seiner Familie einen kurzen Besuch abgestattet hatte. „*Lycium redux decreveram nonnulla in animalibus experimenta per Tarantulae morsum tentare; sed quoniam vix domum attigeram, quod in exteras regiones peregrinandum mihi fuit, ideo nequidquam hac de re potui absolvere*“ [1]). Ueber die Gründe, die ihn zu dieser Reise veranlassten, äussert Baglivi sich mehrfach dahin, er habe gewünscht, sich darüber zu unterrichten, in welcher Verfassung die practische Medicin, nachdem eine Reihe neuer Schulen und Systeme sich derselben bemächtigt, auf den Italienischen Universitäten sich befände, „*ut ecquis esset in iis, post tot tantosque novitatum rumores, Praxis medicae status, addiscerem*“ [2]). Auf ihn hatten während seines Studiums die neuen Lehren und Theorien keinen überzeugenden Eindruck gemacht. Sie schienen ihm mehr vorgefasste Speculationen als auf Thatsachen beruhende Schlussfolgerungen zu sein, mehr die Naturgesetze in die Schranken des Systems hineinzuzwängen und danach zu deuten, als das System aus den Naturgesetzen zu abstrahiren. „*Innumera ac pene vana commenta, quae proxime lapsa aetas circa morborum naturam curationemque cumularit, multorumque plausum meruerunt, mihi adhuc juveni nequaquam arridebant; non solum quia nihil solidi, quod priscam Grae-*

---

[1]) Diss. de Tarant. p. 626.

[2]) Anthor. Praefat. p. 1.

corum medicinam saperet, continent: sed potissimum quia ordine praepostero et ad veritatem illustrandam minus apto medicinae praxim tractatam videbam, naturae nempe leges cogitationibus mentis servire, morborumque curationem ab oraculis theoriarum pendere totam" [1]).

Es kennzeichnen diese allerdings etwas scharf formulirten Sätze den gereiften Verstand, die Selbstständigkeit im Denken des erst 20jährigen Arztes, dessen Ideengang sich nicht den Satzungen der Schulen unterordnen, der selbst prüfen will, wie weit jene Berechtigung haben. Je herrschsüchtiger die Vertreter der Systeme sich zeigten, je apodictischer sie die Behauptung aufstellten, die reine, echte medicinische Wissenschaft zu lehren, um so schärfer musste naturgemäss die Reaction sich gestalten. Es war eben damals ein gewaltiges Ringen der Geister in der Medicin nach dem einen Ziele, die wissenschaftliche Seite der Arzneikunde, die ob der künstlerischen lange Zeit vernachlässigt war, ebenbürtig auszubilden. Ein Wogen, ein Treiben, ein Gähren war in die Medicin gekommen, das jene Zeit zu einer der interessantesten in der Geschichte gestaltet. In Italien weckte diese Erregung nicht nur ein lautes Echo, sondern es war diesem Lande in erster Reihe ein activer Antheil an dem Werdeprocess eingeräumt. Und diese Activität war ja auch eine selbstverständliche, stand doch Italien, das durch die Renaissance der Welt eine neue Cultur geschenkt, auch jetzt noch auf der Höhe der eigenen Errungenschaften, zeitigte auch jetzt noch die herrlichsten Blüthen in Wissenschaft und Kunst, zeigte auch jetzt noch ein rasch pulsirendes wissenschaftliches Leben trotz Inquisition und Scheiterhaufen. War auch politisch das Land von der früheren Grösse gesunken, der klassische Boden des so centralistischen gewaltigen Römerreiches unter eine Menge von einander unabhängiger Staaten vertheilt, so war hieraus den Wissenschaften doch kein Nachtheil, vielmehr nur Vortheil erwachsen, denn jeder dieser Staaten pflegte artes litterasque für sich selbstständig und in beständigem Wetteifer mit den anderen. So entstanden neben den alten Universitäten Salerno, Bologna, Padua, Neapel, Messina im Laufe der Jahrhunderte zahlreiche neue, wie Rom, Turin, Ferrara, Pisa, Florenz, Venedig, Pavia, Piacenza, Parma, Perugia, Siena, Modena, Reggio, Palermo, Catania, die als eben so viele wissenschaftliche Krystallisationspunkte mächtig in das geistige Leben Italiens eingriffen, ihm Stützen zu immer neuem Aufschwunge wurden.

Neben den Universitäten wirkten wissenschaftsfördernd die gelehrten Gesellschaften, die Akademien, deren erstes Auftreten sich bis zum 15. Jahrhundert zurück verfolgen lässt, wo sie, besonders dem Studium des Platon gewidmet, als Platonische Akademien in fast allen bedeutenderen Städten Italiens, wie Florenz, Rom, Neapel, Mailand, Mantua u. a.

[1]) Antwort auf den 2. Brief Andry's. p. 704.



so wesentlich zum Sturze der Scholastik beitrugen und freierem Denken wie dem geisteserhebenden Idealismus die Bahn ebneten. Auch der Ursprung der naturwissenschaftlichen und medicinischen Akademien ist auf Italien zurückzuführen, und zwar auf das Jahr 1603, der Gründungszeit der Accademia de' Lincei in Rom durch den Fürsten Cesi. Es folgten 1648 resp. 1657 (umgestaltet) die Accademia del Cimento in Florenz, 1686 die Academia philoxoticorum naturae et artis zu Brescia, 1691 die durch den Arzt Pirro Maria Gabbrielli gestiftete Accademia de' Fisiocritici zu Siena, 1714 das von dem Grafen Luigi Ferdinando Marsili ins Leben gerufene und aufs Hochherzigste und Liberalste mit Instrumenten, Sammlungen, Büchern dotirte Instituto delle Scienze zu Bologna.

Freilich stand Italien nicht mehr ohne gleichberechtigte Nebenbuhler dominirend da. Wenn auch Deutschland noch unter den Folgen des entsetzlichsten Bürgerkrieges schwer litt, Handel und Wandel darnieder lagen, die Universitäten verödet waren, die Musen den blutgetränkten Boden, die verwüsteten Fluren verlassen hatten — Deutschland, das noch vor wenig Jahrzehnten im geistigen und materiellen Aufschwunge fast die Führerschaft an sich gerissen — so waren es doch stammverwandte Germanische Länder, England und die Niederlande, die nicht erfolglos mit Italien um die wissenschaftliche Palme concurrirten. Aus England war 1628 des unsterblichen Harvey's Entdeckung des Kreislaufes des Blutes, die grösste medicinisch-wissenschaftliche That aller Jahrhunderte, hervorgegangen, allerdings nach ganz bedeutenden hinleitenden und bahnbrechenden Italienischen Arbeiten eines Cardano, Cesalpino, Cerveto. — In den Niederlanden dagegen feierte die Speculation ihre Triumphe, folgte dem System des Joh. Baptista van Helmont (1577 bis 30. December 1644), die Chemiatrie des Franz De le Boë (Sylvius), Professors der Medicin zu Leyden (1614 bis 14. November 1672). De le Boë war ein vortrefflicher Anatom, ein ausgezeichneter Kliniker, und schon hieraus allein lässt sich der Schluss ziehen, dass auch sein System nicht unwürdig des grossen Arztes, seines Schöpfers, gewesen sein kann. Es war nicht mehr die Scholastik des Mittelalters, welche diese Systeme gebar, sondern das Bedürfniss, die Medicin, deren künstlerischen Seite in den vorangegangenen Jahrhunderten eine so vorzügliche Pflege zu Theil geworden, auch wissenschaftlich weiter auszubauen, sie aus der schablonenmässigen Empirie herauszureissen und den Schwesterwissenschaften ebenbürtig zu gestalten.

Die Möglichkeit dazu war erst durch die Entdeckung des Blutkreislaufes, die ja ein ganz neues, hellleuchtendes Licht auf die Lebensverhältnisse des menschlichen Organismuss ausstrahlte, gegeben, sowie durch die bedeutende wissenschaftliche Entwickelung der Naturwissenschaften, speciell der Physik und Chemie, diesen vornehmsten Hülfswissenschaften

der Medicin. So aufgefasst bedeuten die Systemversuche also wesentlich die Schaffung einer Physiologie des Menschen, und zwar sowohl der normalen, als der pathologischen Physiologie. Dass vielfach übereilte Schlüsse aus einer solchen noch durchaus unfertigen Physiologie gezogen wurden, von energischen und enthusiastischen Geistern gezogen werden mussten, dass dadurch geistlosen Nachbetern Gelegenheit, ja scheinbare Berechtigung gegeben wurde, die Medicin auf Irrwege zu führen, das muss allerdings unbedingt zugegeben werden. Allein ebenso freimüthig gestehe man auch zu, dass dieser Nachtheil weit aufgewogen wurde durch den Umschwung, den die physiologischen Bestrebungen eben durch ihre Einseitigkeit, ihre Ausschliesslichkeit in die medicinischen Anschauungen, in das medicinische Denken hineinbrachten. Abgesehen davon, dass die medicinischen Hülfswissenschaften dadurch ungemein gefördert wurden, ergab schon der heftige Kampf, der für und gegen die Systeme entbrannte, schliesslich doch als Resultat, Fortschritte in der Erkenntniss.

Ueber diese ganzen Verhältnisse, über medicinische Schulen und Systeme und ihren Werth für die Medicin und ihre Stellung in der Medicin, herrscht bei den nicht geschichtlich gebildeten Medicinern, und es giebt deren unstreitig noch manche, aber selbst auch bei sogenannten Historikern, eine grosse Unklarheit. Für sie ist die Schule das Primäre, die Wissenschaft das Secundäre; ihrer Ansicht nach entwickelt sich die Medicin aus der Schule, ist die Schule das bestimmende Princip, das die Medicin von seinem Standpunkt aus zurechtschneidet und alles in das System nicht Hineinpassende als werthlosen, beschwerlichen Ballast über Bord wirft. Nichts falscher als solche Ansicht! Die Schulen sind ja nichts Fremdes, von aussen in die Wissenschaft Eindringendes, sondern Aeusserungen der Wissenschaft selbst, der Ausdruck des Allgemeinwissens in der Medicin in der betreffenden Zeitperiode. „Der wissenschaftliche Standpunkt, die jedesmalige Schule ist nur die Folge der Kenntnisse in der Wissenschaft, combinirt mit reformatorischen und erweiternden Bestrebungen, oder, um bei obigem Bilde zu bleiben, gleich der Stellung der Segel eines Schiffes als Resultat des Windes und des beabsichtigten Zieles" [1]).

Die Erklärung der Lebensfunctionen mit Hülfe der Chemie war die Aufgabe, welche De le Boë sich gestellt hatte, und bei deren Durchführung er mit bewunderungswürdigem Scharfsinne verfuhr; — freilich hatte er schon in Paracelsus, besonders aber in van Helmont Vorläufer gehabt. — Wie schon oben erwähnt, war aber De le Boë gleichzeitig ein vorzüglicher Anatom und Kliniker, dem seine dogmatischen Ausführungen immer nur Hypothesen blieben, denen eine absolute Herr-

[1]) Max Salomon, Ueber den Werth der Gymnasialbildung und medicinisch-historischer Kenntnisse für den Mediciner. München 1878, 8. S. 17.



schaft am Krankenbette nicht eingeräumt werden durfte. Anders seine Anhänger — und deren hatte er eine zahllose Schaar, denn die Chemiatrie verbreitete sich alsbald über ganz Europa, vorzüglich über die Niederlande und Deutschland, weniger über England, wo allerdings ein Mann wie Thomas Willis viele Andere aufwiegt, Frankreich und Italien. Viele dieser Anhänger verkannten den Charakter der Lehren als Hypothesen, waren auch intellectuell nicht befähigt, dem Geistesfluge eines De le Boë zu folgen, sondern begnügten sich damit, die hypothetische saure Blutbeschaffenheit durch Alkalien, die alkalische durch Säuren zu heben, und wurden so wol nicht wenigen Kranken zum Verderben, ebenso wie ihrem System, das später den heftigsten Anfeindungen der Aerzte und den absprechendsten Urtheilen der Historiker verfiel. Allein, wie Verfasser schon vor Jahren ausführte, „man darf den Meister nicht nach seinen Schülern, den Vater der Chemiatrie nicht nach seinen Nachfolgern beurtheilen, von denen viele, ja die meisten, ohne den Geist ihres Vorgängers, Ruhm und Wissenschaftlichkeit nur in der Kühnheit der Hypothesen suchend, blind vorwärts tappend in grob materialistischer Auffassung, leider nur dazu beitrugen, das leuchtende Bild des Sylvius durch Staub und Schlacken zu verdunkeln“ [1]).

In Italien fand, wie schon bemerkt, die Lehre des Leydener Klinikers weniger Anklang, wenn auch in den Schriften einer Reihe von Medicinern, besonders der Universität Neapel, die Einwirkung der chemiatrischen Anschauungsweise nicht zu verkennen ist. Der Widerstand Italiens gründete sich auf zwei Ursachen; einmal war es das starre Festhalten an der überlieferten Arabischen Medicin, das jedem Fortschritte sich entgegen stemmte, und andererseits das Aufblühen einer neuen Schule, der iatromathematischen oder iatrophysikalischen, welche die etwa Fortschrittlüsternen präoccupirte. Diese Schule bildete sich gleichsam logisch aus dem ganzen Entwickelungsgange heraus, den das wissenschaftliche Leben in Italien eingeschlagen. In diesem herrlichen Lande war ja zuerst der Bann gebrochen, in dem die mitteralterliche Scholastik die Geister gefangen gehalten hatte, hier zuerst war den spitzfindigen aprioristischen Grübeleien die mathematische Berechnung, das realistische physikalische Experiment entgegengestellt worden. Italiens Schoosse war der grosse Galilei (1564—1642) entsprossen, der Vater der Experimentalphysik, dessen begeistert aufgenommenes Wirken auch auf die Bearbeitung der Medicin reformirend zurückstrahlen musste. Von Schülern Galilei's wurde zu Florenz 1648 die Accademia del Cimento gegründet, der auch Giannalfonso Borelli (28. Januar 1608 bis 31. December 1679) beitrat, der spätere Schöpfer der iatrophysikalischen

[1]) Max Salomon, Geschichte der Glycosurie. Leipzig 1871. 8. S. 33.



Schule, die es als ihre Aufgabe ansah, auf mathematischem und physikalischem Wege die Räthsel der thierischen Körperökonomie zu lösen.

Die Grundsätze dieser Schule wurden in Italien und in England (Cole, Pitcairn) mit Begeisterung aufgenommen. Es waren besonders die geistig hervorragenden, wissenschaftlichen Untersuchungen huldigenden Aerzte, welche den Spuren Borelli's folgten, denn es erforderte schon beträchtliche mathematische und physikalische Kenntnisse, einen so zu sagen mathematisch geschulten Geist, um die neue Lehre verstehen und weiter ausbilden zu können, während die Chemiatrie mit ihren Schlagworten sich leicht der grossen, mehr urtheilslosen und kenntnissärmeren Menge der Aerzte bemächtigen konnte, da zu ihrer Perception eine grössere Summe von Wissen durchaus nicht nothwendig war. Aus dieser Sachlage ergab sich denn, dass die ernst wissenschaftlich denkenden Iatrophysiker sich auch der Grenzen von Theorie und Praxis bewusst blieben, dass sie streng schieden zwischen ihren wissenschaftlichen Hypothesen und der Ausübung der Medicin am Krankenbett, dass sie diese möglichst wenig von jenen beeinflussen liessen, vielmehr vorurtheilsfrei vielfach einer wahrhaft Hippokratischen Medicin huldigten.

Auf Frankreich hatten diese Wissensstürme eine Wirkung kaum ausgeübt, kaum die Oberfläche des dort stagnirenden Meeres der Medicin gekräuselt. Befangen in starrem Galenismus wiesen Paris und Montpellier jegliche Neuerung mit Entschiedenheit ab, verhielten sie sich negirend in gleicher Weise gegen die Blutcirculation, wie gegen die Chemiatrie und die Iatromathematik. Das Hauptinteresse der Pariser Aerzte jener Epoche concentrirte sich auf Hofintriguen, den Kampf gegen die Antimon-Präparate und gegen die Chirurgen. Erst im Jahre 1665 ent-entschied sich die Facultät von Paris für die Zulassung der bis dahin in der medicinischen Praxis streng verbotenen Spiessglanzmittel, und im folgenden Jahre trat das Parlament diesem Votum bei; Abführmittel und Aderlässe im Uebermaasse spielten in der Therapie die Hauptrolle. Von hervorragenden Aerzten, welche den neuen Schulsatzungen huldigten, sind eigentlich nur zwei zu nennen — der Chemiatriker Raymond Vieussens zu Montpellier (1641—1717) und der Iatrophysiker Philippe Hecquet zu Paris (1661—1737). Noch war die Zeit fern, wo la belle France mit mächtiger Hand umgestaltend und vorwärts treibend in die Speichen des medicinischen Rades eingreifen sollte.

Ein ganz anderes Bild zeigt in dieser Zeit England. Der Geist des Englischen Volkes war von jeher dem Positiven, dem Realen zugewandt, rein speculative Erörterungen fanden dort keinen günstigen Boden oder erlitten, falls ihre Cultur gelang, veredelnde Abänderungen [1]).

[1]) Näheres s. Max Salomon, Entwickelung des Medicinalwesens in England mit vergleichenden Seitenblicken auf Deutschland und Reformvorschlägen. München 1884, 8.



Diesem Geiste entsprach es, dass einerseits ein starrer Wissenschaftsdogmatismus, wie in Frankreich und Deutschland, nicht aufkommen konnte, die neuen Schulen weder allgemein enthusiastisch gefeiert noch verdammt, sondern auf ihren Werth geprüft wurden und Anlass zu wichtigen medicinischen Fortschritten gaben — wir erinnern nur an die Bearbeitung des Diabetes durch Willis[1]). Und als die Gefahr drohte, dass die verschiedenen Lehrsysteme des Descartes, De le Boë, Borelli mit ihren vorgefassten Ansichten auch in England zu herrschendem Einflusse in der Medicin gelangen könnten, da war es nur eine folgerichtige Erscheinung der ganzen Entwicklung des dortigen Volksgeistes, dem ein Francis Bacon (22. Januar 1560 bis 9. April 1626), der Inductionsphilosoph, entsprossen, dass ein Mann auftrat, der mit der Macht der Wahrheit solcher Gefahr sich entgegenstemmte und siegreich das Banner der wahren Hippokratischen Medicin entfaltete — Thomas Sydenham (1624 bis 29. December 1689). — Charakteristisch für die Richtung des Englischen Wissenschaftslebens ist es, dass im nächsten Jahrhundert ein System, welches, auf Englischem Boden geboren, ausserhalb seiner Heimath mit Begeisterung aufgenommen wurde, in dem kühl beurtheilenden England dagegen nur wenig Anklang fand — ich meine das Lehrsystem des John Brown (1736 bis 7. October 1788).

Fügen wir noch hinzu, dass, ein klassisches Zeugniss für die Strömung in der Medicin in dem Zeitalter Baglivi's, etwas später drei neue Systematiker gleichzeitig auftraten, ohne allerdings auf den so früh verschiedenen Baglivi Einfluss gewinnen zu können, nämlich der mit letzterem im gleichen Jahre geborene Hermann Boerhaave (31. Dec. 1668 bis 23. Sept. 1738) in Leyden, und in dem allmälig aus den Schrecknissen des grossen Krieges zu neuem Leben erwachenden Deutschland Friedrich Hoffmann (19. Febr. 1660 bis 4. Oct. 1742) und Georg Stahl (21. Oct. 1660 bis 14. Mai 1734), beide an der erst 1694 inaugurirten, aber rasch, besonders auch durch die Ebengenannten, zu grossem Ruhm erblühenden Universität Halle — so glauben wir, so weit dies in dem Rahmen eines flüchtigen Umrisses möglich, vom medicinischen Standpunkte aus ein einigermassen anschauliches Bild des Zeitabschnittes gegeben zu haben, in den die Entwickelung Baglivi's fällt.

Es erübrigt noch zur Vervollständigung des Bildes bezüglich Italiens einer kurzen Uebersicht derjenigen medicinischen Lehrer, welche an den Universitäten dieses Landes, die Baglivi besucht hatte oder zu seiner weiteren Ausbildung zu besuchen im Begriffe stand, dem Unterrichte in den verschiedenen Fächern vorstanden. In Neapel lehrten der vortreffliche Physiologe Cartesianischer Richtung Tommaso Cornelio (1614—1684), der Kliniker Lionardo di Capoa (1617—1695), Carlo

[1]) S. Max Salomon, Geschichte der Glycosurie. S. 35 ff.

Musitano (1635—1714), Luca Tozzi (1638—1717) und Lucantonio Porzio (1637—1723), die letzteren drei ziemlich beeinflusst von der Chemiatrie. Padua rühmte sich des Anatomen und Chirurgen Domenico de Marchettis (1626—1688), des trefflichen Pompilio Scotto († 1697, nachdem er 52 Jahre docirt hatte), des Anatomen Michelangelo Molinetti († 9. Dec. 1715), des Verehrers der Alten Alfonso Donoli († ca. 1730), des gelehrten Charles Patin aus Paris (23. Februar 1633 bis 10. October 1693). Hier lebte auch längere Zeit der aus Herford in Westphalen gebürtige eifrige Chemiatriker Otto Tachen. An die Universität Bologna zogen von fern her die Schaaren der Schüler der grosse Marcello Malpighi (10. März 1628 bis 29. Nov. 1694), dessen Verwandter und ebenfalls berühmte Anatom Ippolito Francesco Albertini (19. Oct. 1662 bis 26. März 1738), der Schüler und spätere heftige Widersacher Malpighi's Paolo Mini († 1693), der ausgezeichnete Iatromathematiker Domenico Guglielmini (27. Sept. 1655 bis 12. Juli 1710), der geistreiche Arzt, Feind Malpighi's, Giovanni Girolamo Sbaraglia (28. Oct. 1641 bis 9. Juni 1710), der Botaniker Lelio Trionfetti (1647 bis 2. Juli 1722), der ausgezeichnete Anatom Antonio Maria Valsalva (15. Febr. 1666 bis 2. Febr. 1723), der gelehrte Gio. Andrea Volpari († 1699; er lehrte Anatomie und practische Medicin und unterrichtete ausserdem in seiner Wohnung im Griechischen, Hebräischen, Arabischen und Chaldäischen). In Pisa resp. Florenz strahlten die unsterblichen Namen eines Francesco Redi (18. Febr. 1626 bis 1. März 1697), eines Lorenzo Bellini (3. Sept. 1643 bis 8. Jan. 1704), eines Guiseppe del Papa (1648—1735), daneben der Botaniker Michelangelo Tilli (1655 bis 1740) und der, allerdings später bekehrte, Bekämpfer Harvey's, Giovanni Nardi, ein Schüler Redi's. In Venedig finden wir den Anatomen Giacomo Grandi (1646—1691), in Turin den Anatomen Giovanni Fantoni (1675—1758), in Ferrara die berühmten Collegen Guiseppe Lanzoni (1663—1730) und Francesco Maria Nigrisoli (1648—1727), in Modena die Zierden und den Stolz der neugegründeten Universität Bernardino Ramazzini (1633—1714) und Francesco Torti (30. Nov. 1658 bis 15. Febr. 1741), in Parma den Kliniker Pompeo Giuseppe Sacco (1634—1718), in Asti den Chemiatriker Giovambatista Volpino (1644—1715), in Perugia den Alessandro Pascoli (1669—1757). In Rom endlich lehrten der grosse Giovanni Maria Lancisi (26. Oct. 1654 bis 21. Jan. 1720), der Anatom Antonio Pachioni (1665—1726), der Botaniker Giovambatista Trionfetti (8. Mai 1656, † im November 1708), der Kliniker Paolo Manfredi († 1716), in Siena der berühmte Stifter der Accademia de' Fisiocritici Pirro Maria Gabbrielli (1643—1705) und Giulio Girolamo Bandiera.



Es weist dies bei weitem nicht vollständige Verzeichniss eine Reihe bedeutender Männer auf, wie selten ein Land sie gleichzeitig erzeugt, und unter deren Leitung ein so hervorragender Verstand, wie der Baglivi's, rasch in die Tiefen der Wissenschaft eindringen musste. Wie wir schon oben sahen, genügte Baglivi die einseitige in Neapel erlangte Ausbildung nicht, weshalb er den Entschluss gefasst hatte, den Geist der Medicin auf den anderen Hochschulen Italiens zu ergründen. Es erstreckten sich diese wissenschaftlichen Reisen über eine Reihe von Jahren und über die vornehmlichsten Universitäten und Krankenhäuser Italiens und Dalmatiens, wie aus mehrfachen Bemerkungen Baglivi's hervorgeht, von denen wir nur zwei anführen wollen: *„Cum igitur ipse longo meae peregrinationis tempore Nosocomia et Universitates Italiae, Dalmatiae etc. perlustrassem, ut ingenium in physicis experimentis exercerem“* [1]) — und *„per patientem in Italiae Nosocomiis factam pluribus annis observationem“* [2]). An Städten, die er besucht, nennt er in seinen Schriften folgende: Ragusa[3]), Padua[4]), Venedig[5]), Florenz[6]), Bologna[7]), Ferrara[8]), Pavia[9]), Siena[10]), Rom[11]), denen wir noch unbedenklich Pisa hinzufügen können, das er allerdings nicht ausdrücklich, vielmehr nur indirect erwähnt, insofern er mehrfach von seinem Freunde Lorenzo Bellini[12]) spricht, der damals in Pisa lehrte; das gleiche gilt von Perugia und seinem dortigen Freunde Alessandro Pascoli[13]). Diese Angaben werden durch die Mittheilungen in den schon genannten Briefen an Magliabechi bestätigt resp. ergänzt. Wir erfahren aus den drei ersten Briefen, dass Baglivi in Bologna studirte, dass er Siena, Florenz, Pisa, Lucca besucht hatte (*„doppo il viaggio fatto per le più riguardevoli città della Toscana come Siena, Firenze, Pisa, Lucca“* [14]) und schliesslich von Ferrara aus nach Bologna zurückgekehrt war (*„partir subito per Ferara, dove lasciatolo, io me ne retornai l'altro giorno in Bologna“* [15]).

---

[1]) Praef. in spec. quat. libr. de fibra motrice. p. 248.
[2]) Brief an Andry. p. 704.
[3]) p. 639.
[4]) pp. 118, 141, 142, 144, 216, 229, 460, 621, 634, 675.
[5]) pp. 148, 267, 314.
[6]) pp. 391, 498, 643.
[7]) pp. 118, 256, 651, 676, 677, 681.
[8]) pp. 384, 673.
[9]) p. 274.
[10]) p. 466.
[11]) p. 649 (frühestes dortiges Datum) und öfter.
[12]) p. 646 und öfter.
[13]) p. 394.
[14]) 1. Brief.
[15]) Ibid.



Naturgemäss wirft sich uns nun die Frage auf, wann begab Baglivi sich auf die Reise und in welcher Reihenfolge besuchte er die verschiedenen Universitäten? Der einzige von seinen Biographen, der näher auf diese Frage eingeht, ist Eustachio d'Afflitto, welcher, sich theilweise auf die Briefe stützend, Folgendes mittheilt: Baglivi habe seine Studien in Neapel begonnen und in Salerno fortgesezzt, wo er auch zum Doctor philosophiae et medicinae promovirt habe. Darauf sei er nach Bologna gegangen, habe in den Ferien 1691 eine Reise durch Toscana unternommen, sei dann im November wieder nach Bologna zurückgekehrt und von dort im März des nächsten Jahres über Venedig nach Padua abgereist und nach nochmaligem kurzem Aufenthalte in Bologna Ende Mai in Rom eingetroffen („. . . *cominciando dalla nostra* (sc. università) *di Napoli. Passo poi a quella di Salerno, ove si dottore in filosofia, e medicina; inde a Bologna . . . . Mentre era quivi, nelle vacanze del 1691 intraprese un viaggio per la Toscana . . . donde si restitui in Bologna circa li 20. Novembre dell' anno stesso . . . e prese il partito di lasciar Bologna nel marzo seguente, et di trasferirsi per Venezia a Padua, per ivi ascoltare le lezione di Botanica sino alla metà di maggio; verso la fine del qual mese, dopo di aver riveduta Bologna, era già in Roma*“ [1]).

Dieser Bericht d'Afflitto's ist nur soweit, als er sich auf die Briefe Baglivi's stützt, glaubwürdig, und das betrifft nur den kurzen Zeitraum vom Sommer 1691 bis zum April 1692. Die übrigen Daten sind Wiederholungen seiner biographischen Vorgänger und ebenso lückenhaft, unvollständig, wie falsch.

Nach den Anhaltspunkten, welche Baglivi's eigene, allerdings wenig präcise Angaben in seinen Werken bieten, in Verbindung mit seinen brieflichen Notizen, bin ich in der Beziehung zu Resulaten gelangt, die mir der Wahrheit so ziemlich zu entsprechen scheinen. — Wie schon früher auseinandergesetzt, begann unser Held, und darin stimmen wir mit Afflitto überein, seine Studien in Neapel, lebte 1685, 1687 und 1688 dort und beendete daselbst auch sein Studium. Ueber das Jahr 1686 wissen wir nichts Näheres — möglich, wenn auch wenig wahrscheinlich, da er diese Universität nie nennt, dass er in dem Jahre in Salerno gewesen ist; seinen Doctor hat er nach so kurzer Studienzeit, und da er ja selbst von dem expletum studiorum curriculum zu Neapel spricht, dort sicher nicht gemacht.

Von Neapel aus begann Baglivi nach kurzem Aufenthalt bei seinen Eltern in Lecce (s. o.) seine Studienreise, deren erstes Ziel Padua war, und zwar jedenfalls Ende 1688 oder Anfang 1689. Das ergiebt sich aus der Thatsache, dass er nach seiner Angabe (s. o.) am 5. Juni 1688,

[1]) a. a. O. p. 2ff.



zur Zeit des grossen Erdbebens, sich noch in Neapel aufhielt und bereits 1689 in Padua seinen Studien oblag. In dem 1696 geschriebenen Werke „de praxi medica" äussert er sich nämlich folgendermaassen: „*Elapso septennio cum essem Patavii*" [1]). Anfangs glaubte ich aus der Nennung seines dortigen Lehrers Marchettis („*ut vidi Patavii curante Domino Marchetto*")[2]) schliessen zu können, dass Baglivi sicher schon 1688 in Padua gewesen sein müsse, da ich das obige Citat auf den bereits 1688 gestorbenen bekannten Anatomen und Chirurgen Domenico de Marchettis bezog. Allein nähere Nachforschungen belehrten mich eines Besseren. Das Resultat derselben, das auch zur Richtigstellung gewisser Ungenauigkeiten, die sich in der Geschichte der Medicin eingebürgert haben, nicht ohne Wichtigkeit ist, möge hier seinen Platz finden.

Die Historiker berichten uns immer nur von zwei Professoren de Marchettis in Padua, nämlich von Pietro, dem vorzüglichen Chirurgen (1589 bis 6. April 1673), und von seinem Sohne, dem gleichberühmten Anatomen, Domenico (1626—1688); so auch der Geschichtsschreiber der Italienischen Medicin, Salvatore de Renzi. Allein noch ein drittes Mitglied dieser Gelehrten-Familie docirte als Professor in Padua, nämlich Antonio, ebenfalls Sohn des Pietro und Bruder des Domenico. Er lebte nach Papadopoli[3]) dienstthuend noch 1726 als Achtzigjähriger, wird also wol 1645 geboren sein, und hatte seit dem 30. October 1683 die erste Professur der Chirurgie inne. Die Universität Padua war nämlich in Betreff der Lehrstühle reich dotirt; für die meisten Fächer fungirten zwei und drei Vertreter. Vielleicht ist es von Interesse, an der Hand Papadopoli's einiges Nähere über die Verhältnisse der medicinischen Facultät Padua's zur Zeit der Anwesenheit Baglivi's daselbst zu vernehmen.

Ordentlicher Professor der theoretischen Medicin in primo loco.

Der Lehrstuhl blieb nach dem am 23. Juli 1683 erfolgten Tode des Geronimo Frigimelica aus Mangel an einer geeigneten, eines solchen Vorgängers würdigen Kraft bis zum 15. April 1700 unbesetzt, wo ihn Pompeo Sacco aus Parma erhielt.

Ordentlicher Professor der theoretischen Medicin in secundo loco.

Vom 28. September 1679—1697 (seinem Todesjahre) Pompilio Scotto.

---

[1]) l. c. p. 229.

[2]) Diss. de Tarant. p. 621.

[3]) Histor. Gymn. Patavin. Venet. 1726, fol. T. I. p. 185.



Ordentlicher Professor der practischen Medicin in primo loco.

Die Professur hatte vom 22. Februar 1686 bis zu seinem am 19. October 1688 erfolgten Tode Giorgio da Torre inne. Dann ward sie aber ein Schmerzenskind der Facultät, da die Nachfolger nicht gut einschlugen. Zuerst berief man nämlich aus England (ein Beispiel, wie die Regierung bemüht war, für tüchtige Lehrer zu sorgen) den Bernardus Martinus de Berendon, der einen grossen Ruf hatte, denselben aber so wenig rechtfertigte, dass er schon nach Jahresfrist wieder entlassen wurde. Dann nahm man einen Practiker aus Verona, den Grafen Francesco Jona, der aber wegen zu hohen Alters bald wieder resignirte, worauf eine vierjährige Vacanz eintritt. Der kurze Bericht Papadopoli's über diese Affaire klingt in seiner Trockenheit zu amüsant, als dass ich es mir versagen könnte, ihn in extenso mitzutheilen[1]):

„1689. 17. Martii accitus ex Anglia subiit in locum Georgii, flor. 800 Bernardus Martinus de Berendon Anglus, quem ferebant Medicinue peritissimum. Sed fallimur quandoque famae rumoribus. Tutissimum est usu et experientia probatos ad summa provehere. Ipso anno primo sensit Gymnasium, muneri, quod adsumpserat, hominem imparem esse; dimissusque est, ac datis pro viatico centum centussibus an. 1690 22. Aprilis."

„1690. 19. Julii Comes Franciscus Jona Veronensis ex ipsa Medicinae praxi, qua maxime commendabatur, flor. octingentis evocatus docere coepit. Verum senex labori succubuit intra tempus conductionis, ac regressus in patriam ibi decessit an. 1695".

Francesco Jona ist offenbar gemeint, wenn Baglivi schreibt: *„ut pluries observavimus in Xenodochio, sene medico praescribente"* [2]).

Dass nach solchen Enttäuschungen eine vierjährige Vacanz beliebt wurde, ist der Regierung eigentlich nicht zu verdenken.

Ordentlicher Professor der practischen Medicin in secundo loco.

Der Lehrstuhl war von 1686 bis 10. April 1692, wo ihn Ilario Spinelli erhielt, nicht besetzt. Leicht begreiflich bei den Schwierigkeiten, die schon die Besetzung der Professur in primo loco machte!

Ordentlicher Professor der Anatomie und Chirurgie in primo loco.

Seit dem 9. October 1685 Domenico de Marchettis, der am 12. Juli 1688 starb, nachdem er schon vorher, am 13. Januar 1688, sein Amt an Michelangelo Molinetti abgegeben hatte, der dem-

---

[1]) l. c. T. I. Lib. II. p. 171.

[2]) Diss. de us. vesic. p. 660.



selben bis zum 9. December 1715 (seinem Todestage) vorstand. Hieraus ergiebt sich, dass Baglivi im Herbste 1688 nicht mehr den Domenico de Marchettis gehört haben konnte.

Professor der Anatomie in secundo loco.

Vom 17. März 1689 bis zum Jahre 1721, wo er seines hohen Alters wegen pensionirt wurde, Giacomo Viscardo aus Venedig.

Ausserordentlicher Professor der theoretischen Medicin in primo loco.

Vom 17. März 1679 bis 12. Juli 1698 Graf Alessandro Borromeo aus Padua.

Ausserordentlicher Professor der theoretischen Medicin in secundo loco.

Vom 12. September 1682 bis zur Uebernahme der prima classis am 20. April 1702 Alfonso Donoli.

Ausserordentlicher Professor der theoretischen Medicin in tertio loco.

1688—1703 Lorenzo Bacchetti.

Ausserordentlicher Professor der practischen Medicin in primo loco.

Vom 9. October 1683 bis zu seinem Tode, den 10. October 1693, Charles Patin aus Paris, Sohn von Gui Patin.

Ausserordentlicher Professor der practischen Medicin in secundo loco.

Vom 13. December 1678 bis zum 10. April 1692 Ilario Spinelli.

Ausserordentlicher Professor der practischen Medicin in tertio loco.

1688—1698 Ferdinando Carolo Anselmo Rinaldini.

Ordentlicher Professor der Chirurgie in primo loco.

Ernannt am 30. October 1683 Antonio de Marchettis „*nob. Patavinus, virtute sua, et fama Petri patris ac Dominici fratris notissimus*“ [1]). Dies ist unstreitig der von Baglivi erwähnte Marchettis. Derselbe folgte nach Papadopoli am 23. November 1669 seinem Vater Pietro in der Professur der Anatomie in secundo loco mit einem Gehalt von 200 flor., das ihm allmälig auf 500 flor. erhöht wurde. Am 30. October 1683 übernahm er den chirurgischen Lehrstuhl. Sein Gehalt stieg am 20. December 1691 auf 600, am 11. August 1707 auf 700, am 5. December 1714 auf 800, am 2. December 1723 auf 900 flor. „*quibus militat utilissime Gymnasio ac Patriae festivissimus et doctissimus senex octogenario major*“ [2]).

---

1) Papadopoli, l. c. p. 183.
2) Ibid.



Professor der Chirurgie in secundo loco.

Vom 30. October 1683 bis 17. September 1692 Leal Leali aus Verona.

Professor ad explicationem simplicium.

Vom 13. Januar 1684 bis zum Uebertritte zur Anatomie in secundo loco, am 17. März 1689, Giacomo Viscardo. Von da bis zum 21. Juli 1692 nicht besetzt.

Professor praefectus horto botanico.

Vom 2. April 1687 bis zu seiner Pensionirung am 17. März 1718 Felice Viali. Er starb am 21. Januar 1722 im Alter von 84 Jahren.

Ausserordentlicher Professor der theoretischen Medicin diebus vacantibus.

Vom 20. December 1679 bis zum 7. Mai 1695 Georgios Kalaphates aus Kreta.

Professor ad III. Avicennae in primo loco.

22. Februar bis 4. Juni 1695 Agostino Pivato.

Professor ad III. Avicennae in secundo loco.

17. April 1687 bis † 21. September 1693 Octavio Savioli aus Padua.

Aus dieser Uebersicht ergiebt sich, dass Padua gegen Ende des 17. Jahrhunderts mit medicinischen Lehrstühlen ausserordentlich reich bedacht war, zählen wir doch deren neunzehn, inclusive derjenigen der Botanik. Mit dem Gehalte wurde gleichfalls nicht gespart, es stieg in einzelnen Fällen auf 1500 flor. (Geronimo Frigimelica, Giorgio da Torre) und 1800 flor. (Raimondo Giovanni Fortis), für die damalige Zeit bei dem hohen Geldwerthe ganz beträchtliche Summen. — Unter flor. (floreni) sind Ducati zu verstehen, eine Venetianische Silbermünze, nach unserer Währung im Werthe von 4,64 Mark; 1800 flor. waren also circa 8400 Mark. Sind Ducati d'oro gemeint, so erhöht sich das Gehalt auf ca. 17000 Mark.

Wie kümmerlich war es vergleichungsweise zur selben Zeit in diesen Punkten mit den Deutschen Universitäten bestellt! Vielfach bestand die ganze medicinische Facultät nur aus zwei Professoren, demjenigen der Theorie und dem der Praxis, wie z. B. Hoffmann und Stahl in Halle Jahre lang sämmtliche medicinische Disciplinen lasen. Als normaler Etat galten drei Lehrstühle: 1. theoriae Hippocraticae, 2. medicinae practicae, 3. institutionum medicarum, wozu in vereinzelten Fällen 4. eine unbesoldete Professur der Anatomie und Botanik kommt. Ein Beispiel für die colossale Arbeitslast, die zeitweise auf den Schultern eines Professors ruhte, bietet der berühmte Boerhaave in Leyden; „er bildete für sich allein eine ganze Facultät (er las Methodologie, Physiologie, allgemeine Pathologie, specielle Pathologie, Chirurgie, Ophthalmologie,



Arzneimittellehre, Chemie, Botanik)“ [1]. Dabei war das Gehalt meistens ein höchst kärgliches, so dass die Professoren zu Nebenverdienst gezwungen waren und zu dem Ende z. B. Studententische unterhielten, wie selbst der berühmte Fr. Hoffmann in Halle. War doch das Geldopfer, das von den Landesherren für eine Universität gebracht wurde, nur ein sehr geringes. So berichtet Förster in Betreff der oben genannten Hochschule: „Wenn man alles zusammenrechnet, was dem Churfürsten anfänglich die Universität mit allen ihren Officianten, auch Sprach- und Exercitien-Meistern kostete, so war es jährlich etwas weniges über 5000 Thaler; als aber nachher allmählich mehrere Lehrer angesetzt wurden, und der gar geringe Gehalt der mehresten von denen zu allererst angesetzten Professoren nicht mehr zureichen konnte, so wurde der Etat, doch nur nach gerade auf 7000 Thaler gesetzt ..... und dieser Etat von 7000 Thalern ist auch geblieben bis 1786“ [2].

Aehnlich lagen nach Hausen's Bericht [3] die Verhältnisse in der 1506 gestifteten Brandenburgischen Universität Frankfurt a. O. Hier gab es selbst noch im Jahre 1800 nur zwei Professoren der Medicin: Otto lehrte theoretische Medicin, Naturgeschichte, Botanik, Chemie, Anatomie, Geburtshülfe, — Berends las allgemeine und specielle Pathologie, Semiotik, Arzneimittellehre, allgemeine und specielle Therapie, Medicinalpolizei, gerichtliche Medicin und ausserdem noch Logik. Zur Verbesserung ihrer ökonomischen Lage nahmen die Professoren auch hier Studenten in Logis und Kost. So empfiehlt Hausen, Professor der Geschichte, Bibliothekar, Präsident der Königlichen Societät der Wissenschaften und Künste und zeitiger Rector der Universität, sich selbst folgendermaassen: „Der Verfasser dieser Schrift hat seit einem langen Zeitraum von Jahren, Studierende sowohl zu seiner besonderen Aufsicht in sein Haus, als auch an seinen Tisch genommen. Er ist erbötig, Eltern und Vormündern, wenn sie sich an ihn wenden, die öconomische Einrichtung nachzuweisen.“ [4] Desgleichen theilt er mit, dass der Professor der Jurisprudenz, Director Madihn, Stuben vermiethet und für Studirende einen Mittagstisch zum Preise von 6 Thalern und 16 Groschen monatlich hält, ebenso der Professor der Philosophie und Theologie, Consistorial-Rath Steinbart, einen Mittagstisch für monatlich 7 Thaler und jährlich 2 Thaler für Bedienung [5].

---

[1]) S. meine Biographie Boerhaave's in „Biographisches Lexikon der hervorragenden Aerzte aller Zeiten und Völker“. Bd. I. Wien und Leipzig 1884, Lex. 8. S. 506.

[2]) Joh. Christian Förster, Uebersicht der Geschichte der Universität zu Halle in ihrem ersten Jahrhunderte. Halle 1794, 8. S. 33.

[3]) Carl Renatus Hausen, Geschichte der Universität und Stadt Frankfurt an der Oder. Frankfurt a. d. O. 1800, 8. S. 113ff.

[4]) l. c. S. 155.

[5]) Ibid. S. 154.



Ueber die Besoldung der Professoren in Rostock am Schlusse des 16. Jahrhunderts meldet Spengler[1]): „Der Professorengehalt war von 80 bis 260 fl., während an anderen deutschen Hochschulen solcher Gehalt selten 200 fl. überstieg.“ Dass dieser Ausspruch selbst für die bedeutendsten Deutschen Universitäten zutreffend ist, ergeben die Statuten der Heidelberger Universität[2]), wonach damals die Besoldung der drei Professoren der medicinischen Facultät ausser freier Wohnung resp. 180, 160 und 140 Gulden betrug.

Die Professoren wechselten in Padua, wie auch an den anderen Italienischen Universitäten, häufig mit den Fächern, wodurch sie nach und nach zu den besser dotirten Stellen gelangten. Manche lasen anfangs Botanik, um später zur Chirurgie, Anatomie, theoretischen, practischen Medicin überzugehen. Es wurde dadurch jedenfalls eine gewisse Vielseitigkeit erreicht, ein einseitiges Verknöchern in einem bestimmten Fache vermieden. Allein eine absolute Regel, die ja den Nachtheil gehabt hätte, dass nie Jemand dauernd sich einem Specialfache hätte widmen können, war das nicht, sondern den Professoren stand es frei, bei allmählich steigender Besoldung, der Disciplin, die ihnen zusagte, treu zu bleiben, wie denn auch manche wieder zu der von ihnen bevorzugten Professur zurückkehrten mit Beibehaltung des erreichten Gehaltes.

An einzelnen Italienischen Universitäten, wie Bologna[3]), konnten die Professoren nach den Statuten erst dann zu einem medicinischen Lehrstuhle gelangen, wenn sie zuvor drei aufeinanderfolgende Jahre lang Logik gelesen hatten, — eine gar nicht so üble Einrichtung.

(Fortsetzung folgt.)

---

[1]) L. Spengler, Beiträge zur Geschichte der Medicin in Mecklenburg. Wiesbaden 1851, 8. S. 41.

[2]) Otto Becker, Zur Geschichte der Medizinischen Fakultät in Heidelberg. (Rede.) Heidelberg 1876, 4. S. 32.

[3]) Zufolge Verordnung des Cardinal-Legaten Durazzo vom 26. Juni 1641 „nessum Professor Artista poteva leggere la Medicina, se non aveva prima insegnata per tre anni continui la Logica“. S. Serafino Mazzetti, Repertorio di tutti i Professori antichi, e moderni della famosa Università . . . . di Bologna. Bologna 1847, 8. p. 333.

XIII.

Ueber das Wesen der Blausäurevergiftung.

(Aus dem pharmakologischen Institut zu Bonn.)

Von

Dr. J. Geppert,

Privatdocent und Assistent am pharmakologischen Institut.

(Hierzu Tafel III.)

(Schluss.)

Die Respirationsversuche.

Der Sauerstoffverbrauch.

Im folgenden Abschnitt stelle ich alle Versuche zusammen, in welchen ich den Sauerstoffverbrauch des normalen und des vergifteten Thieres mit einander verglichen habe. Hinsichtlich der Bestimmungen am normalen Thier verweise ich auf die früher angeführten Vorsichtsmassregeln, die in der That im vorliegenden Fall für die Ermittelung des normalen d. h. des Ruhewerthes von allergrösster Bedeutung sind. Ohne die ganz exacte Bestimmung dieser Ruhewerthe würde die ganze folgende Untersuchung anfechtbar sein. Hinsichtlich der Bestimmung am vergifteten Thier sind folgende Gesichtspunkte massgebend:

Nach den im vorigen Abschnitt gegebenen Auseinandersetzungen erscheint es geboten, möglichst streng von einander zu sondern, in welchem der geschilderten Stadien ein mit Blausäure vergiftetes Thier sich befindet. Denn a priori musste man annehmen, dass, je nachdem einfache Erregung, oder Krämpfe, oder Lähmung vorherrschen, auch der Sauerstoffverbrauch demgemäss ausschlagen würde. Denn Muskelactionen treiben den Sauerstoffverbrauch in die Höhe, Lähmung erniedrigt ihn. Treten umgekehrte Werthe auf, so steht man einer abnormen Erscheinung gegenüber. Demgemäss zerfällt die folgende Untersuchung in ebensoviel Theile, als oben Stadien im Verlaufe unterschieden sind. Ich beginne mit dem ersten.



Das erste Vergiftungsstadium hat einige Eigenheiten, welche es für die vorliegende Untersuchung ausserordentlich geeignet erscheinen lassen, denn es weist gegenüber der Norm die geringsten Abweichungen auf. Das Fehlen der Krämpfe namentlich macht es zur Vergleichung mit dem Ruhezustand besonders geeignet. Es ist nur zu bemerken, dass an sich die grössere Unruhe, Brechen, starke Athmung u. s. f. bei einem normalen Thier den Sauerstoffverbrauch während des ganzen Stadiums erhöhen würden.

Die Experimente haben gezeigt, dass ein solches Steigen nur im Beginn des ersten Stadiums vorkommt.

Die Zahlen, welche die anfängliche Steigerung beweisen, sind in Tabelle I. zusammengestellt.

Zum Verständniss dieser wie aller folgenden Tabellen ist Folgendes zu bemerken: Unter der Columne No. ist die Nummer des Versuchs angegeben, welche er in den Protokollen führt. Die gesammten Zahlen der betreffenden und der dann folgenden horizontalen Reihen gehören dem durch die Nummer bezeichneten Versuch an, soweit bis eine neue Versuchsnummer genannt ist. Sind in einem Felde zwei Versuchsnummern genannt, so sind die Versuche an einem Thier, aber an verschiedenen Tagen angestellt. Eine solche Vereinigung ist zweckmässig, da dann eine grössere Anzahl Normalwerthe angeführt werden müssen und so die einzelne Normalzahl besser controlirt ist. Unter der Columne „Dauer“ ist angegeben die Zeit in Minuten, in welcher der in der nächsten Columne constatirte Sauerstoffverbrauch stattfand. Unter Sauerstoffverbrauch ist verstanden diejenige Menge Sauerstoff in Cubikcentimetern, welche das betreffende Thier in einer Minute verzehrt. In Versuch No. 17 wurden also während der Dauer von 14 Minuten durchschnittlich pro Minute 21 ccm Sauerstoff verzehrt. Die Buchstaben R. R., M. R., Z. G. bedeuten, dass der Versuch nach der Régnault-Reiset'schen (R. R.) Methode oder nach der modificirten Régnault-Reiset'schen (M. R.) Methode (3. der oben geschilderten), oder nach der von Zuntz und mir (Z. G.) gefundenen angestellt ist.

Unter Athemgrösse ist die Anzahl Cubikcentimeter Luft verstanden, welche in der Minute durch die Lunge gehen.

Die Zahlen sind so angeordnet, dass bei jedem einzelnen Versuch (oder jeder am selben Thier angestellten Serie von Versuchen) stets nur im Allgemeinen die linksstehenden (normalen) Zahlen mit den rechtsstehenden (der Vergiftung angehörigen) Zahlen verglichen werden sollen. In der vorliegenden Tabelle z. B. bedeutet die unter No. 25 und 26 folgende Serie von Zahlen der linken Seite (28,8—33,7—33,1—31,6) nur, dass solche Normalwerthe beobachtet sind, aber es besteht weiter keine besondere Beziehung zwischen Zahlen derselben horizontalen Reihe (28,8 und 46,4). Die Zahlen rechts 46,4 und 46,8 bedeuten auch nur, dass in diesem beobachteten Stadium diese Werthe festgestellt wurden, unter einander brauchen sie keine Beziehung zu haben (sie könnten z. B. aufeinanderfolgenden Zeiten angehören). Wo eine solche Beziehung besteht, ist es besonders bemerkt. Das Zeichen } bedeutet, dass die betreffenden Werthe aufeinanderfolgenden Zeiten desselben Versuchs angehören.



Tabelle 1.

No.	Normal. Dauer in Min.	Normal. Sauerstoffverbrauch pro Min in ccm.	Vergiftung. Dauer in Min.	Vergiftung. Sauerstoffverbrauch pro Min. in ccm.	
17	14	21	6	26,7	Kaninchen M. R.
25 u. 26	60	28,8	5	46,4	Katze R. R
	59	33,7	7	46,8	
	67	33,1			
	60	31,6			
27 u. 28	40	39,7	10	52,0	Hund R. R.
	50	39,3	4	65,0	
	40	35,7	5	46,0	
	40	42,1			

Geht nun die Vergiftung weiter oder aber tritt sie von vornherein stürmischer auf, dann erhält man Werthe ganz anderer Natur[1]). Sie sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 2.

No.	Normal in Ruhe. Dauer in Min.	Normal in Ruhe. Athemgrösse in ccm. pro Minute.	Normal in Ruhe. Sauerstoffverbrauch in ccm. pro Minute.	Vergiftung. Dauer in Min.	Vergiftung. Athemgrösse in ccm. pro Minute.	Vergiftung. Sauerstoffverbrauch in ccm. pro Minute.	
8	52	512	23,4	8	821	15,8 }	Kaninchen Z. G.
	27	504	21,9	26	518	17,4 }	
	32	458	23,8				
11	37	395	20,7	7	924	5,0 }	Kaninchen Z. G.
				22	551	9,4 }	
				18	832	9,1 }	
17a.	12		21,5	6		15,7	Kaninchen M. R., geht später in Krämpfe über.
17b.	14		21	7		19,5 }	Kaninchen M. R., geht später in Krämpfe über.
				7		15,1 }	
21 u. 22	43		35,4	23		21,2	Ka'ze R. R.
	51		30,9	14		19,8 }	
				10		24,0 }	
				35		28,9 }	
23	50		14,6	21		12,3	Kaninchen R. R.
24, 25	41		29,3	6		16,0 }	Katze R. R.
	64		27,2	11		15,6 }	
	60		28,8	10		21,6 }	
	59		33,7	20		20,0 }	
26	67		33,1	10		18,6	Geht später in Krämpfe über.
	60		31,6				
27 u. 28	40		39,7	14		26,7	Hund R. R.
	50		39,3	7		21,7	
	40		35,7				
	40		42,1				

[1]) Gewissermassen auf der Grenze zwischen beiden Zeiten (des zunehmenden

Die Tabelle zeigt sofort, dass jetzt der Sauerstoffverbrauch geringer ist als in der Norm. Es giebt demnach während des ersten Stadiums der Vergiftung eine Zeit, in welcher die Summe der Verbrennungen hinter der Norm zurückbleibt. Der Effect ist derselbe wenn die Vergiftung später zu Krämpfen führt, oder wenn das Thier direct ohne schwere Erscheinungen zur Norm zurückkehrt.

In letzterer Hinsicht ist am bemerkenswerthesten Versuch 24—26, die sämmtlich am selben Thier angestellt wurden. (Aus Versuch 24 sind nur zum Vergleich die beiden ersten Normalwerthe angeführt.) In Versuch 25 wurde so vergiftet, dass nur das Bild des ersten Stadiums resultirte. Der Sauerstoffabfall ist sehr deutlich, er dauert 45 Minuten im Ganzen; die Werthe des Sauerstoffverbrauchs schwanken zwischen 15,6 und 20,0 ccm pro Minute. An einem andern Tage (Versuch 26) wurde so vergiftet, dass auf dieses erste Stadium Krämpfe folgten. Da betrug im ersten Stadium der Sauerstoffverbrauch fast genau das Mittel aus den in Versuch 25 erhaltenen Werthen: 18,6 ccm.

Die Ausschläge sind fast sämmtlich sehr bedeutend, so dass ein Zweifel an der Richtigkeit nicht zulässig ist. Wie sich die wenigen Ausnahmen, in welchen der Abfall im Sauerstoffverbrauch nur gering erscheint, erklären, werde ich sofort darlegen.

Vorher möchte ich nur auf folgenden Punkt aufmerksam machen: So gross auch die Differenzen erscheinen, so sind es doch nur Minimalwerthe, denn die Experimente sind so angestellt, dass die Ruhewerthe (die normalen) stets möglichst niedrig angenommen wurden. Vor Allem kommt dies in Betracht bei den nach dem Régnault-Reiset'schen Verfahren angestellten Versuchen, deren Zahl in dieser Tabelle ziemlich bedeutend ist. Bei dieser ist wie erwähnt folgendes zu beachten: Unmittelbar nach der Einsetzung in den Apparat wirken Momente auf das Thier

---

und abnehmenden Sauerstoffverbrauchs) oder besser gesagt, aus beiden gemischt, sind folgende Werthe:

No.	Normal. Dauer in Minuten.	Athemgrösse. pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm. pro Minute.	Vergiftet. Dauer in Minuten.	Athemgrösse pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm. pro Minute.
9	43	1123	57	15	4380	57
10	33	1241	60	14	3380	62

Vergleicht man die Zahlen von Tabelle 1 und 2, so erkennt man sofort, wie diese scheinbar normalen Werthe während der Vergiftung zu Stande kamen: die Zeit der Untersuchung ist gemischt aus 2 Perioden entnommen: der Zeit der Steigerung und der Zeit der Verminderung des Sauerstoffverbrauchs. An sich müsste bei der Unruhe des Thieres auch hier mehr Sauerstoff verbraucht sein.



ein, welche einen erhöhten Sauerstoffverbrauch bewirken. Erst nach einiger Zeit (20—30 Minuten) gehen die Werthe herab und werden constant. Diese spätere Zeiten erst sind als die Norm bei den Versuchen an gesunden Thieren angenommen. Die Zeit der Vergiftung aber fällt grösstentheils in die erste halbe Stunde nach der Einsetzung, das Thier steht also unter Einflüssen, welche den Sauerstoffverbrauch in die Höhe treiben, und doch erreicht er nicht einmal die als Norm angenommenen Zahlen. Würde man aber die Verbrennungsgrösse als Norm annehmen, welche sich bei einem gesunden Thier in der ersten halben Stunde nach der Einsetzung ergiebt, so würden die Unterschiede noch viel krasser hervortreten.

Um ein Beispiel anzuführen:

In Versuch 25 verbrauchte die Katze (nicht vergiftet) in den ersten 27 Minuten nach der Einsetzung in den Apparat 43,6 ccm, späterhin nur 28,8 ccm Sauerstoff in der Minute. Als sie unmittelbar nach der Vergiftung eingesetzt wurde traten bereits nach 5 Minuten die deutlichen Vergiftungssymptome hervor und sie verbrauchte in den folgenden 17 Minuten pro Minute 15,8 ccm Sauerstoff.

Die Tabelle stellt nun gegeneinander die Zahlen 28,8 und 15,8 ccm, aber wenn man nach dem zuletzt erwähnten Princip rechnet, würden zu vergleichen sein die Zahlen: 43,6 und 15,8 ccm.

Dazu kommt, dass die Thiere während der Vergiftung meist unruhiger sind als in der Norm. Wäre es möglich, ohne Vergiftung das gleiche Verhalten des Thieres unter den gleichen Umständen zu erzeugen, dann würden die Differenzen noch grösser werden.

Ich gehe nunmehr über zur Erörterung, wie es kommt, dass zweimal nur geringes Absinken im Sauerstoffverbrauch während der Vergiftung zu verzeichnen war, während sonst die Ausschläge viel grösser sind.

Zunächst sei Versuch No. 23 erwähnt.

In diesem beträgt der Normalwerth 14,6 ccm Sauerstoffverbrauch pro Minute, während der Vergiftung sinkt er auf 12,3. Die Vergiftung war so schwach, dass ich intensivere Symptome (Dyspnoe z. B.) nicht beobachtet habe. Ich glaubte, der Versuch sei missglückt, die Vergiftung nicht gelungen. Daher brach ich den Versuch 21 Minuten nach Einsetzung des Thieres in den Apparat ab und bestimmte auch nur den Durchschnittswerth der Verbrennungsgrösse in diesen 21 Minuten.

Die Berechnung zeigte, dass doch ein Ausschlag vorhanden gewesen war, der nur in diesem Versuch scheinbar kleiner ausfällt, als er sich in Wirklichkeit hätte demonstriren lassen. Denn in diesen 21 Minuten ist inbegriffen zunächst die Zeit, in welcher das Gift überhaupt noch nicht wirkt, dann der Beginn der Giftwirkung, welche eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs hervorruft (wie oben nachgewiesen), und dann erst die Zeit des eigentlichen Abfalls.

Trotz all dieser ungünstigen Momente ergiebt doch der Gesammtdurchschnitt der Zeit ein Minus des Sauerstoffverbrauchs [1]).

Ferner ist noch zu erwähnen der Versuch No. 17 b. Der Ausschlag ist einmal ein scheinbar geringer: nur 21,0 : 19,5 (die Zahl hinter dem Zeichen : gehört der

[1]) Dass in der That eine Vergiftung stattfand beweisen auch die später zu besprechenden charakteristischen Veränderungen der Kohlensäureausscheidung.





Vergiftungsperiode an). In diesem Falle gestaltete sich das Experiment folgendermassen: In der Norm wurden 21,0 ccm Sauerstoff verbraucht, dann wurde langsam (im Verlauf von 20 Minuten) die vergiftende Dosis eingespritzt. Während dieser Zeit hob sich der Sauerstoffverbrauch auf etwa 28 in der Minute, dann folgte plötzlich, ohne dass das Thier zunächst intensivere Vergiftungssymptome zeigte, ein Abfall von dieser Höhe auf 19,5 ccm. An sich könnte diese Zahl noch für annähernd normal gelten, aber dann sank in den nächsten Minuten der Sauerstoffverbrauch auf 15,1, und deutliche Symptome der Vergiftung zeigten sich. Es kann daher kaum zweifelhaft sein, dass auch bereits der Werth 19,5 durch die Vergiftung bedingt ist.

Der Versuch No. 8 bedarf noch einer besonderen Besprechung.

Der normale Sauerstoffverbrauch betrug 21,9—23,8 ccm. Als unter dem Einfluss der Vergiftung die Athemgrösse von 512 ccm auf 821 ccm (im Mittel) gestiegen war, sank der Sauerstoffverbrauch auf 15,8 ccm. Dann ging die Athemgrösse zur Norm zurück (518), aber die Wirkung der Vergiftung auf den Gaswechsel hielt noch an, der Sauerstoffverbrauch betrug 17,4 ccm, und zwar eine lange Zeit (24 Minuten). Dieses Ergebniss, dass zu einer Zeit, wo andere Zeichen der Vergiftung bereits geschwunden sind, der Sauerstoffverbrauch noch unter ihrem Einfluss steht, führt zur weiteren Erörterung der Frage: Inwieweit entspricht denn überhaupt die Intensität der Symptome der Beeinflussung des Sauerstoffsverbrauchs?

Liest man mit Rücksicht gerade auf diese Frage die unten mitgetheilten Versuchsprotokolle durch, so gelangt man bald zu dem Schluss, dass in diesem Stadium aus den Symptomen heraus man nie schliessen kann, ob der charakteristische Sauerstoffabfall vorhanden ist. Am beweisendsten hierfür sind die im Régnault-Reiset'schen Apparat angestellten Versuche. Bei diesen ist das Urtheil über das Verhalten des Thieres gänzlich unbeeinflusst, denn man hat während des Versuchs gar keinen zahlenmässigen Anhalt zu irgend einer Annahme hinsichtlich des Sauerstoffverbrauchs, erst die spätere Berechnung giebt die betreffenden Daten. Dann ist das Thier vollkommen frei, kann sich bewegen wie es will u. s. f. Ich will einige Beispiele aus diesen Protokollen anführen:

Versuch 17. Von 12^{8}—12^{18}. Um 12^{8} bricht der Hund, hat 68 Respirationen, legt sich dann auf die Seite mit erhobenem Kopf (kein Krampf), Sauerstoffverbrauch 52,0 (gegen 39,7 in der Norm). 12^{18}—12^{32}. Bis 12^{28} keine Veränderung notirt. 12^{28} erhebt er sich zitternd, leckt sich, bricht, gleitet mit den Vorderfüssen auseinander, 60 Respirationen, richtet sich halb auf, mit gesenktem Kopf, 12^{30} knicken die Vorderfüsse ein, dann erhebt er sich wieder. Sauerstoffverbrauch 26,7.

Versuch 28. 11^{22}—11^{27} (nachdem der Hund bereits vorher gebrochen hatte). Hund liegt schwer athmend auf der Seite, Sauerstoffverbrauch 46,0 (gegen 35,7—42,1 in der Norm). Späterhin, als der charakteristische Abfall im Sauerstoffverbrauch auftrat (11^{32}—11^{39} 21,7 ccm), heisst es auch nur im Protokoll: „athmet sehr stark".

Versuch 25. Katze, Sauerstoffverbrauch normal 28,8—33,7. 11^{27}—11^{32}. 11^{27} Katze zunächst normal, 28 Respirationen. 11^{28} Respiration 54. 11^{30} speichelt sie stark. 11^{31} 60 Respirationen, Katze liegt ruhig, stark athmend auf dem Bauch, die Extremitäten an den Leib gezogen, Kopf zwischen den Vorderfüssen, zuckt etwas.

Sauerstoffverbrauch 46,4. 11^{32}—11^{38}. Um 11^{34} 55 Respirationen, zuckt mit den Gesichtsmuskeln. 11^{35} 50 Respirationen. 11^{37} liegt ruhig, etwa wie ein fieberndes Thier. Sauerstoffverbrauch 16,0.

Um das Resultat dieser Experimente kurz zu fassen: Es ist mir nicht möglich gewesen, aus dem Verhalten der Thiere einen sicheren Anhalt zu gewinnen, wann der Abfall im Sauerstoffverbrauch auftritt, er ist nicht von irgend einem besonders auffälligen Symptomencomplex begleitet; nur das ist sicher: sind alle Symptome vorhanden, dauert der Zustand nicht zu kurze Zeit, so habe ich den Abfall der Verbrennungen stets erhalten (es ist kein Experiment verschwiegen), aber wann er eintrat, habe ich erst aus den Berechnungen ersehen. Am schnellsten beobachtet man ihn jedenfalls bei Kaninchen, und bei diesen dauert er auch am längsten.

An dieser Stelle möchte ich nur auf einen Schluss aufmerksam machen, der aus diesem Verhältniss vom Sauerstoffverbrauch zur Symptomatologie der Vergiftung folgt: die Intensität der Symptome hängt vom Grade der Giftwirkung auf das Centralnervensystem ab, die Intensität der Verbrennungshemmung vom Grade der Giftwirkung auf Muskeln und Drüsen, denn in diesen finden hauptsächlich die Verbrennungen statt, und man bekommt durch diese Experimente den Eindruck, dass die Vergiftungsvorgänge in den übrigen Geweben denen im Centralnervensystem nicht parallel laufen[1]).

---

[1]) Am Schluss dieses Abschnittes möchte ich hinzufügen, dass es auch gelingt, durch passende Mengen in das Blut gespritzten Cyankaliums einen schnell vorübergehenden Abfall des Sauerstoffverbrauchs hervorzurufen, ohne dass Krämpfe oder sonst bedrohliche Erscheinungen auftreten. In Versuch 20, erste Serie, ist z. B. der Sauerstoffverbrauch pro Minute vor der Einspritzung (F) 20,6 ccm, nach der Einspritzung 14,0—15,0—19,0, nach der zweiten Einspritzung 8,6—15,1—17,0—17,0—17,0—13,6 ccm × 7. In Serie 2: Der normale Sauerstoffverbrauch beträgt 18,5 ccm. Nach Einspritzung von 0,2 ccm einer 0,3 procentigen Cyankaliumlösung erfolgt kein Abfall des Sauerstoffverbrauchs, nach Einspritzung von 0,25 resp. 0,3 ccm gestalten sich die Zahlen folgendermassen (jede Einspritzung ist durch ein E bezeichnet): 18,5 ccm (normal) E 9,1—11,7—18,3 × 10— 19 × 3 E 12,3—18,8 × 7 E 19—2,8—19—17,1 × 5—24,7 + 11,3—19,0 × 5 u. s. f. Auf jede Einspritzung folgt ein kurzdauernder Abfall des Sauerstoffverbrauchs ohne Krämpfe, ohne Athemlähmung. Indess es ist ein Einwand möglich: Solche scheinbaren Abfälle können durch Veränderung des Thoraxvolumens (s. oben in der Methodik) hervorgerufen sein. Wenngleich mir dies im vorliegenden Falle nicht wahrscheinlich ist (denn dieselben Symptome hinsichtlich der Athmung wurden auch durch Dosen erreicht, die den Sauerstoffverbrauch unberührt liessen), so sind doch die Zahlen nicht so absolut sicher, dass ich sie als eigentliches Beweismaterial verwenden möchte. Auf der anderen Seite erschien es überflüssig, nun noch durch eine specielle ziemlich schwierige Untersuchung weiter festzustellen, ob diese zweite Periode des ersten Stadiums, welche durch Einspritzung von der Haut aus leicht zu erzeugen ist, nun auch durch Einspritzung ins Blut zu Stande kommen kann.

Wie oben auseinandergesetzt, kann das erste Stadium der Vergiftung, das bisher untersucht wurde, in zweierlei Weise endigen:

Entweder das Thier erholt sich wieder, oder die Vergiftung geht weiter, es kommt zu Krämpfen. Um später nicht noch einmal auf diesen Theil zurückgreifen zu müssen, will ich zunächst den ersten Fall, den der Rückkehr zur Norm erörtern.

Die folgende Tabelle enthält die einschlägigen Daten; in sämmtlichen Fällen war vor der hier untersuchten Periode der Vergiftung der Abfall des Sauerstoffverbrauchs constatirt; die Versuche sind im Régnault-Reiset'schen Apparat angestellt; die Thiere zeigten noch mehr oder minder bedeutende Zeichen von Vergiftung.

Tabelle 3.

No.	Normal.		Vergiftet.		
	Dauer in Minuten.	Sauerstoffverbrauch pro Min. in ccm.	Dauer in Minuten.	Sauerstoffverbrauch pro Min. in ccm.	
22	51	**30,9**	38	**44,8**	Katze.
25	60	**38,8**	26	**30**	Katze.
	59	**33,7**			
27	40	**39,7**	10	**60,6**	Hund.
	50	**39,3**			
28	40	**35,7**	7	**36,6** }	Hund.
	40	**42,1**	14	**52,0** }	

Die Zahlen der Tabelle zeigen, dass der charakteristische Abfall des Sauerstoffs nicht oder nur schwach (No. 25) erkennbar ist. Am deutlichsten gestalten sich die Verhältnisse in Versuch No. 28. Nach dem oben erörterten Abfall des Sauerstoffverbrauchs steigt er hier zunächst zur Norm an, um dann dieselbe sogar erheblich zu überschreiten. Nach einigen Stunden ist er später wieder zur Norm abgefallen.

Die Erklärung all' dieser Erscheinungen kann kaum zweifelhaft sein: gelangen geringe Mengen Blausäure in's Blut, dann wird zunächst nur das Nervensystem in deutlicher Weise afficirt. Etwas grössere Mengen bringen dann auch den charakteristischen Sauerstoffabfall hervor. Wird nun das Gift langsam wieder unschädlich gemacht, so treten die Wirkungen auf den Sauerstoffverbrauch zurück, nur die nervösen persistiren noch einige Zeit, um dann auch zu verschwinden.

Einmal habe ich beobachtet, dass, nachdem der Sauerstoffverbrauch in die Höhe gestiegen war, er noch einmal weit unter die Norm abfiel, um dann zum zweiten Mal zu steigen; die Zahlen sind folgende:

Die erste Zahl (24,0) gehört der Periode des verminderten Sauerstoffverbrauchs an. Der normale Sauerstoffverbrauch betrug 30,9 ccm pro Minute.

Dauer in Minuten	10	35	28	30	12
Sauerstoffverbrauch pro Minute	24,0	28,0	44,8	**22,9**	50,9

Zum Schluss dieses Abschnittes gebe ich dann noch eine kurze Tabelle, welche die verschiedenen Perioden: das Anwachsen, Abnehmen, Wiederanwachsen des Sauerstoffverbrauchs, soweit sie in jedem einzelnen Fall beobachtet wurden, zeigt. Nur die Versuche sind aufgenommen, in welchen eine Rückkehr zur Norm direct (ohne Krämpfe) erfolgte.

Der Kürze halber sind, falls mehrere Normalzahlen bei einem Versuch bestimmt wurden, nur die Mittel aus diesen angeführt. Das Resultat gestaltet sich dadurch nicht anders, da sie nur wenig von einander abweichen.

Tabelle 4.

No.	Sauerstoffverbrauch pro Minute in Cubikcentimetern.					
	Normal.	Vergiftung. 1. Periode.	2. Periode.	Rückkehr zur Norm.	Nach der Vergiftung normal.	
8	22,7		**15,8—17,4**		23,8	Kaninchen.
11	20,7		**5,0—9,4**			Kaninchen.
21	35,4	40,2	**21,2 19,8** 24,8		30,9[1])	Katze.
22	30,9	60,4	**24,0—28,9**	44,8		Katze.
25	28,8	46,4	**16,0—20,0**	30—30,8	33,7	Katze.
27	39,7	80—52	**26,7**	60,6—53,2	39,3	Hund.
28	35,7	65,0—46,0	**21,7**	36,6—52,0	42,1	Hund.

In dieser Zusammenstellung springt das Abnorme des Sauerstoffabfalls vielleicht am deutlichsten in die Augen.

Ich gehe nunmehr über zum zweiten Stadium, dem der Krämpfe. An sich würden so energische Muskelactionen, wie die bei den Krämpfen beobachteten, sicherlich den Sauerstoffverbrauch bedeutend in die Höhe treiben. Aber ich habe einen solchen Effect nur bei Hunden, und auch bei diesen nur im Beginn der Krämpfe gesehen. Zunächst will ich diese Zahlen, welche die Steigerung des Sauerstoffverbrauchs im Beginn der Krämpfe beweisen, anführen (siehe Tabelle 5 auf der nächsten Seite).

Es ergiebt sich, dass eine allerdings nicht bedeutende Steigerung in diesen Versuchen zu constatiren ist.

Man kann aus diesen Zahlen nur den einen Schluss ziehen, dass auch die Krämpfe, wie jede Muskelaction, dazu tendiren, den Sauerstoffverbrauch in die Höhe zu treiben; ob aber nicht unter normalen Umständen eine gleiche Muskelarbeit einen grösseren Effect haben würde, darüber gestatten diese Versuche kein Urtheil. Ich werde später zeigen, dass durch andere Methoden nachgewiesen werden kann, dass in der That auch in diesem Stadium ein hemmender Einfluss auf die Blausäure nachweisbar ist.

[1]) An einem späteren Tage aufgenommen. Versuch 21 und 22 sind am selben Thier angestellt.



Tabelle 5.

No.	Normal. Dauer in Minuten.	Athem-grösse in ccm pro Minute.	Sauerstoff-verbrauch in ccm pro Minute.	Schwache Krämpfe. Dauer in Minuten.	Athem-grösse in ccm pro Minute.	Sauerstoff-verbrauch in ccm pro Minute.	
5	13	1240	65,4	6	3130	82,8	Hund.
	13	1200	63,2	3	7040	99,3	
	14	1260	61,0				
6	31	1676	104	6	9058	161	Hund.
	31	1598	94				
	12	1711	105				
15	31	992	62	6	4670	86	Hund.
9	43	1123	57	7	7500	85	Hund.[1])

Wenn nun aber die Vergiftung weiter fortschreitet, wenn die Krämpfe heftiger werden, das ganze Thier hin und her geschleudert wird, dann tritt jetzt wieder der charakteristische Effect der Blausäurevergiftung auch beim Hunde rein hervor; bei anderen Thieren ist er von vornherein sichtbar. Die bezüglichen Daten sind in der auf der nächsten Seite folgenden Tabelle 6 zusammengestellt.

Die Tabelle zeigt sofort, dass die Krämpfe nicht mehr die Wirkung haben, den Sauerstoffverbrauch in die Höhe zu treiben; im Gegentheil, nur zweimal (Versuch 5 und 6 am Hunde angestellt) hält er sich ungefähr auf der Ruhenorm, in allen übrigen Versuchen verbraucht das in Krämpfen liegende Thier bedeutend weniger Sauerstoff, als ein ruhendes normales. Dieser Effect ist bei Hund, Kaninchen und Katze wahrnehmbar, am schwächsten kann er bei Hunden ausgeprägt sein, aber die Versuche No. 7, 9, 10, 15 lassen keinen Zweifel, dass, wenn der Grad der Vergiftung richtig getroffen ist, der Abfall im Sauerstoffverbrauch eklatant hervortritt.

Um dann aber jeden Zweifel auszuschliessen und um ferner einen weiteren zahlenmässigen Anhalt für die oxydationshemmende Wirkung der Blausäure zu erlangen, habe ich dann noch eine Anzahl Versuche angestellt, um zu ermitteln, wie viel Sauerstoff bei der gleichen Muskelarbeit das eine Mal in der Norm, das andere Mal während der Krämpfe gebraucht wird. Zu diesem Zweck wurden die Thiere tetanisirt.

Die eine Elektrode wird unter die Haut der Lendenwirbelsäule eingenäht, die andere unter der Schwanzhaut. Es erfolgt beim Stromesschluss kräftiger Tetanus der Hinterextremitäten. Der Tetanus war eben so kräftig (dem Gefühl

[1]) Dieser Versuch passt strenggenommen hier nicht mehr ganz hinein, denn zum Schluss dieser Zeit wurden die Krämpfe ziemlich stark.

Tabelle 6.

No.	Normal.			Krämpfe.			
	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	
1	28	524	**20,8**	21	857	**13,6**	Kaninchen Z.G.[1])
	33	483	**19,0**				
3	38	415	**16,1**	6	1041	**6,1**	Kaninchen Z. G.
4	18	831	**28,0**	5	1511	**18,9**	Kaninchen Z. G.
	18	894	**27,0**	2	2330	**21,7**	
5	13	1240	**65,4**	3	6600	**71,9**	Hund Z. G.
	13	1200	**63,2**				
	14	1400	**61,0**				
6	31	1676	**104**	5	11150	**116**	Hund Z. G.
	31	1598	**94**				
	12	1711	**105**				
7	25	1605	**73**	6	6033	**44,6**	Hund Z. G.
9	43	1123	**57**	5	6870	**36,0**	Hund Z. G.
10	33	1241	**60**	6	6758	**39**	Hund Z. G.
	20	1371	**64**				
13	33	321	**15,1**	12	1252	**11,3**	Kaninchen Z. G.
15	31	992	**62**	6	7166	**54**	Hund Z. G.
17	12		**21,5**	3		**12,8**	Kaninchen M. R.
	14		**21,0**	2		**10,2**	
18	23		**28,0**	1		**19,0**	Kaninchen M. R.
24 u. 26	67		**33,1**	3		**13,0**	Katze R. R.
	60		**31,6**				
	41		**29,3**	7		**23,3**[2])	Katze R. R.
	64		**27,2**				

nach) **während der Vergiftung, wie in der Norm.** Man tetanisirt am zweckmässigsten so, dass der Strom etwa 3 Secunden lang geschlossen wird, dann 20 bis 30 Secunden geöffnet bleibt, dann wieder geschlossen wird u. s. f., denn wenn man längere Zeit tetanisirt, verlieren die Muskeln schnell ihre Spannkraft. Alle Sorgfalt wurde darauf verwandt, dass die Muskeln nach jedem Versuch sich wieder erholen konnten. Wo es möglich war, wurde Stunden lang zwischen zwei solchen Versuchen gewartet. Um speciell die Tetanisirung während der Vergiftung am intacten Muskel vornehmen zu können, wurde einmal dieser Theil des Versuchs vor dem Normalversuch angestellt. Die weiteren Einzelheiten finden sich in den Protokollen. In den Pausen zwischen den einzelnen Tetanisirungen verhielten sich die normalen Thiere stets recht ruhig, sodass man in der That fast ganz rein den Effect der unwillkürlichen Muskelarbeit hier beobachtet. Bei Kaninchen ist der Effect kein sehr hoher, desto deutlicher bei Hunden. Die Versuche sind sämmtlich nach der von Zuntz und mir gefundenen Methode ausgeführt; da bei dieser die Athemgrösse mitgemessen

[1]) Das erste Dritttheil der Vergiftungsperiode gehört dem ersten Stadium (ohne Krämpfe) an. Erst beim zweiten Dritttheil der Probe traten Krämpfe auf.

[2]) In Bezug auf diesen Werth siehe das Protokoll. Die Krämpfe kamen erst am Ende der Periode. Im Anfang war das Thier noch normal. Versuch 24.

wird, ist der Einwand ausgeschlossen, dass in Folge von Athemlähmung der Sauerstoffverbrauch ein zu geringer gewesen sei.

Es wurde erst dann tetanisirt, wenn Krämpfe aufgetreten waren. Die Zahlen, welche ich erhielt, sind in folgender Tabelle enthalten:

Tabelle 7.

No.	Normal.						Krämpfe.			
	Ruhe.			Tetanisirung.			Tetanisirung.			
	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm pro Minute.	Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	
7	20	1436	68	4	15630	**327**	5	11300	**101**	Hund.
12	42	336	16	8	1350	**19,4**	7	578	8,7	Kaninchen.
13	33[1])	321	15,1	9	1198	**22,3**	5	1580	**10,9**	Kaninchen
	13[2])	1200	17,2	6	1290	**19,9**				
				8	1145	**20,5**				
14	15	1060	73	4	13330	**277**	6	8806	**155** }	Hund.
	11[3])	1240	94				7	7286	**114** }	
16	30	1017	53	7	4260	**121**	4	5563	**63**	Hund.

Die Tabelle zeigt sofort, dass der Tetanus während der Vergiftung einen sehr viel geringeren Effect auf den Sauerstoffverbrauch hat, als normal.

Im Einzelnen sind dann noch einige interessante Daten in dieser Tabelle. Bei vergifteten Kaninchen erreicht man durch das Tetanisiren nicht einmal den Werth, den das Thier in der Norm und ruhig hat. Ferner ist beim Hunde bereits zur Zeit, wo schwache Krämpfe auftreten (Versuch 14), der Sauerstoffverbrauch bei der Tetanisirung erheblich herabgedrückt (277 : 155). Endlich ist es interessant, zu vergleichen, wie in Versuch 14 eine so unbedeutende Muskelaction, wie Zittern, bei sonst ruhiger Lage den Sauerstoffverbrauch von 73 ccm auf 94 treibt und dagegen z. B in Versuch 16 Krämpfe und Tetanisirung nur eine Steigerung gegenüber der Ruhenorm von 53 auf 63 hervorbringen.

---

[1]) Die in dieser Reihe enthaltene Folge ist nicht absolut vergleichbar, da in derselben Zeit das normale Thier öfter tetanisirt wurde, als das vergiftete.

[2]) Das Thier befand sich noch in der Nachwirkung der Vergiftung, war aber schon fast normal. In dieses Stadium fallen die beiden Tetanisirungen mit den Werthen 19,9 und 20,5, und der Normalwerth 17,2.

[3]) Das Thier war bei dieser Ruheprobe nicht so ruhig wie bei der vorigen, es zitterte.

Zum Schluss möchte ich eine Reihe anführen (Versuch 14 und Versuch 7), welche auf Experimente folgender Art gebaut ist:

Dasselbe Thier wurde am ersten Tag untersucht und sowohl vor als während der Vergiftung tetanisirt; am zweiten Tag wurde in genau gleicher Weise vergiftet und es traten auch die Symptome in gleicher Weise auf, doch wurde nicht tetanisirt.

Tabelle 8.

Hund (Versuch 14).	Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm			Hund (Versuch 7).	Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm	
	normal.	bei schwachen Krämpfen.	bei starken Krämpfen.		normal.	bei starkem Krampf.
Reihe mit Tetan.	277	155	113,7		327	101
Reihe ohne Tetan.	62—73	86	54		68—73	44,6

Die Steigerung durch das Tetanisiren beträgt (von den Ruhewerthen 62 und 68 aus gerechnet):

	Versuch 14.	Versuch 7.
In der Norm	215 ccm	259 ccm
Bei schwachen Krämpfen	69 „	— „
Bei starken Krämpfen	60 „	56 „

Demnach würden die Verbrennungen, welche durch Tetanisirung hervorgebracht sind, ungefähr um $^2/_3$ resp. $^4/_5$ ihres Werthes im vorliegenden Fall in Folge der Vergiftung sinken.

Fasst man den Inhalt dieses Abschnittes zusammen, so ergiebt sich: Auch zur Zeit der Krämpfe tritt der oxydationshemmende Einfluss der Blausäure auf das Deutlichste hervor, ja er ist noch augenfälliger, als bei dem oben geschilderten ersten Stadium, denn er lähmt den mächtigsten Factor, der normal den Sauerstoffverbrauch beherrscht: die Fähigkeit des Muskels, bei der Zusammenziehung mehr Sauerstoff an sich zu reissen.

Das jetzt folgende Stadium der Lähmung hat scheinbar nicht mehr ein solches Interesse, wie die vorhergehenden. Dass ein gelähmtes Thier weniger Sauerstoff verbraucht, als ein normales, ist selbstverständlich und die Versuche bestätigen dies auch. Aber es hat sich gezeigt, dass Ausnahmen vorkommen und dass ferner Werthe des Sauerstoffverbrauchs beobachtet werden, wie sie gar nicht vorher zu berechnen waren; das Interesse liegt bei diesen weniger im Vergleich mit der Norm, als im Vergleich mit dem Krampfstadium. Demgemäss ist denn in der nun folgenden Tabelle auch angeführt, wie viel Sauerstoff das betreffende Thier zur Zeit der Krämpfe brauchte. Hinsichtlich der zunächst angeführten Versuche möchte ich nur hervorheben, dass ich stets vermieden habe,



den Gaswechsel zu einer Zeit zu untersuchen, wo die Athmung gänzlich darniederlag; denn wenn die Athmung stockt, ist jede Bestimmung solcher Art dem schwersten Einwand ausgesetzt, den man erheben kann, dass nämlich die Voraussetzung jeder guten Gaswechselbestimmung: die Möglichkeit des Gasaustausches nicht mehr vorhanden ist. Im Gegentheil wird man finden, dass fast stets die Athmung mehr als ausreichend war, um dem Sauerstoffverbrauch zu genügen; sie stand meist weit über der Norm; die Lähmung betraf das Sensorium und die Theile des Centralnervensystems, welche die Körpermusculatur beherrschen, aber nicht das Athemcentrum.

Tabelle 9.

No.	Normal. Dauer in Minuten.	Normal. Athemgrösse in ccm pro Minute.	Normal. Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	Lähmung. Dauer in Minuten.	Lähmung. Athemgrösse in ccm pro Minute.	Lähmung. Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute.	Krämpfe. Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm.	
2	25	613	**24,3**	18	676	**9,1**		Kaninchen Z. G.
3	38	415	**16,1**	19	276	**5,3**	12,2	Kaninchen Z. G.
4	18	894	**27,0**	17	957	**18,2**	21,7	Kaninchen Z. G.
				17	890	**16,6**		
				17	1158	**17,1**		
9	43	1123	**57**	12	4030	**50**	36	Hund Z. G.
				5	8620	**49**		
				7	7730	**39**		Zeichen von Bewusstsein.
10	33	1241	**60**	18	2765	**39**	39	Hund Z. G.
	20	1371	**64**	11	4831	**50**		
				10	4715	**48**		Wiederkehr der Bewegungen.
12	42	336	**16**	19	554	8,0		Kaninchen Z. G.
15	31	992	**62**	13	2446	**44**	54	Hund Z. G.
17	12		**21,5**	14		8,7	12,8	Kaninchen M. R.
	14		**21,0**	7		**10,9**	10,2	
				9		**12,1**		
19	23		**14,9**	4		**4,2**		Kaninchen M. R., ins Blut gespritzt.
24	67		**33,1**	31		**10,6**	13,0	Katze R. R.
	60		**31,6**	11		**17,0**		
26	41		**29,3**	11		**9,8**	23,0	
	54		**27,2**	34		[1])**23,0**		

Die Tabelle zeigt zunächst, dass bei diesen Versuchen während der Lähmung der Sauerstoffverbrauch bedeutend niedriger steht, als in der Norm, aber er steht relativ hoch im Vergleich zur Zeit während der Krämpfe. Häufig überschreitet er die Werthe, die er in jener Periode er-

[1]) In der zweiten Hälfte dieser Zeit erschienen Zuckungen.



reichte. Es ist dies überraschend, da man erwarten sollte, dass zur Krampfzeit die Summe der Verbrennungen unter allen Umständen höher stehen sollte, als während der Lähmung; aber dies ist mit Sicherheit nur der Fall bei sehr schweren Lähmungen dicht nach den Krämpfen. Späterhin und bei leichteren Lähmungen von vornherein steigen die Oxydationen gegenüber der Krampfperiode.

Es zeigt sich demnach, dass die verbrennungshemmende Wirkung der Blausäure und die Vergiftung derjenigen Centralorgane, welche die Muskulatur beherrschen, einander nicht parallel laufen. Denn die Lähmung ist der schwerste Eingriff in jene Nervencentren, sie steht dem Erlöschen des Lebens näher, als der Krampf, und doch hebt sich der Sauerstoffverbrauch zu einer Zeit, wo jene noch gelähmt sind, und liegt darnieder zur Zeit, wo sie am stärksten gereizt werden. Nur wenn überhaupt das Thier auf das allerschwerste vergiftet ist, dann treffen beide Lähmungen: der Oxydationen und der Nervencentren, zusammen, sonst aber folgt jede ihren eigenen Gesetzen.

Die folgende Tabelle giebt dann die Ausnahmen von dem eben berührten Gesetz, dass während der Lähmung die Summe der Verbrennungen der Norm gegenüber sinkt. Die Zahlen sind folgende:

Tabelle 10.

No.	Normal.			Lähmung.			Krämpfe.	
	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm (pro Minute)	Sauerstoffverbrauch in ccm (pro Minute)	Dauer in Minuten.	Athemgrösse in ccm (pro Minute)	Sauerstoffverbrauch in ccm (pro Minute)	Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm.	
5	13	1240	**65,4**	3	8280	**118**	**71,9**	Hund, 11 Min. nach den Krämpfen.
	14	1200	**63,2**					
7	15	1605	**73**	7	10540	**117**	**44,6**	Hund, 50 Min. nach den Krämpfen.
		1436	**68**					
14	15	1060	**73**	6	8922	**70,5**	**54**[1]	Hund, 24 Min. nach den Krämpfen.

Alle drei Versuche sind an Hunden angestellt und haben das Gemeinsame, dass die Summe der Verbrennungen während der Lähmung nicht mehr unter der Norm steht, sondern ihr entweder gleicht (Versuch 14), oder sie überragt. Demnach ist zu constatiren, dass der Einfluss der Blausäure auf den Sauerstoffverbrauch in diesen Versuchen

---

[1]) Der Werth 54 ist aus einem anderen Versuch am selben Thier entnommen, der unter gleichen Verhältnissen angestellt war. Während der Krämpfe, die zu diesem Werth (70,5) eigentlich gehören, war tetanisirt.



nicht mehr nachweisbar ist, während die Vergiftung der Nervencentren noch deutlich hervortritt. Allerdings es muss hinzugefügt werden: der Zeit der schweren Lähmung gehören alle drei Versuche nicht an; das beweisen die hohen Athmungsgrössen, auch sind bei zwei Versuchen (5 und 14) je zweimal schwache Krämpfe bemerkt, und im Versuch 5 war überhaupt die Vergiftung nicht sehr schwer. Aber die Muskellähmung war doch vollkommen ausgeprägt, die Thiere rührten spontan kein Glied. Demnach sind diese Versuche sehr geeignet, das auffällige Emporsteigen des Sauerstoffverbrauchs nach den Krämpfen, wie es in Tabelle 10 so häufig hervortritt, noch weiter zu illustriren. Offenbar befreit sich bereits während der Zeit der späteren Lähmung resp. zur Zeit einer schwächer ausgesprochenen Lähmung der Körper vom oxydationshemmenden Einfluss der Blausäure, und die Resultate der drei letzten Versuche zeigen dies nur in höherem Maasse, als die früher erwähnten.

Ich muss jetzt noch auf jene Versuche eingehen, bei welchen das Gift direct ins Blut gespritzt und so Krampf und Lähmung erzeugt wurde. Die Effecte auf das Verhalten des Thieres sind ausserordentlich deutlich, aber sie verschwinden schnell. Ich stelle in Folgendem die Versuche zusammen, bei welchen es mir gelang, wirklich Krämpfe, oder doch stark krampfhafte Zuckungen zu erzeugen.[1])

Versuch 19. Von 11^{1}—11^{31} verbraucht das Thier 23,4 ccm Sauerstoff in der Minute; dicht vor 11^{31} wird das Cyankalium in die Vene eingespritzt, darauf folgen in der nächsten Minute starke Krämpfe, das Thier wird wieder ruhig. Athemstillstand oder Lähmung zeigen sich nicht. Sauerstoffverbrauch 11^{31}—11^{33} 10,8. Dann steigt unter steten schwachen Krämpfen der Sauerstoffverbrauch, beträgt um 11^{37} 19,0. Um 11^{44} 22,0. Von 12^{11}—12^{21} Sauerstoffverbrauch 16,8, folgt Injection. 12^{21}—12^{23} Sauerstoffverbrauch 12,0, bereits um 12^{27} wieder 16,4.

In der jetzt folgenden Reihe betrug der Sauerstoffverbrauch normal 16,0. Bei jeder Injection erfolgten starke Zuckungen oder Krämpfe. Jede Injection ist durch ein E bezeichnet. Dann folgen die Werthe des Sauerstoffverbrauchs für jede Minute. Normal 16,0. E 15,5—16,4—16,4—16,6—16,6 E 4,3—10,9—13,3—13,3—15,2—15,2—17,4.4 E 3,8—3,8—18,0—15,0—17,0.4 E 3,9—5,5—6,3—16,0—16,0.

Versuch 20. Normaler Sauerstoffverbrauch 18,8. Nach Injection folgt Krampf und folgende Werthe: 11,7—9,4—17,7—12,0—6,5—17,0 u. s. f., und ferner E 7,0—9,4—13,3—21,0—16,0.3 u. s. f.

Gegen diese Werthe ist jener Einwurf, der oben in der Anmerkung gegen ähnliche Versuche erhoben wurde, nicht zulässig, dass nämlich die Abfälle im Sauerstoffverbrauch nur scheinbar seien und die Schuld an der Methodik läge. Nach jenem Einwand würde durch eine Volumensverminderung des Thorax (wie oben in der Methodik berührt) derselbe Effect hervorgebracht. Wenn man nun aber in der letzten Serie von Versuch 19 berechnet, wie viel das Minus an Sauerstoffverbrauch von Werth 4,3 ccm bis an den Schluss der Reihe beträgt gegenüber der Norm, so erhält man folgende Zahlen: Sauerstoff verbraucht in diesen 23 Minuten: 298,1 ccm. Normaler Weise würden verbraucht sein 23×16 ccm = 368 ccm Sauerstoff. Demnach

[1]) Im Gegensatz zu jenen oben in der Anmerkung erwähnten Experimenten, wo nur Dyspnoe bei ruhigem Verhalten des Thieres erzeugt wurde.



müsste man annehmen, der Thorax des Kaninchens habe sich um 368 — 298 = 70 ccm verengt, wenn kein Minus im Sauerstoffverbrauch bestehen sollte. Dies ist aber in der That nicht mehr möglich. Also bleibt nur übrig, anzunehmen, dass in der That weniger Sauerstoff verbraucht ist, als in der Norm.

Die Versuche beweisen, dass auch bei Injectionen von Cyankalium ins Blut zur Zeit der Krämpfe und dicht nach ihnen der Sauerstoffverbrauch weit unter die Norm sinkt.

Bei diesen Einspritzungen in das Blut hat man ferner Gelegenheit, eine eigenthümliche Erscheinung stark hervortreten zu sehen, welche auch schon oben berührt war: ein nachträgliches Steigen der Verbrennungen über die Norm hinaus, am Ende der Vergiftung.

In Versuch 19 betrug der normale Sauerstoffverbrauch von 10^{20}—10^{43} 14,8 ccm. Dann erfolgte eine starke Vergiftung mit Athemstillstand, Krämpfen u. s. f. Der Sauerstoffverbrauch fiel tief ab, hob sich langsam wieder und betrug vom 11^{1}—11^{31} 23,4 ccm.

Fasse ich zum Schluss das Charakteristische des Effects von Blausäure-Injectionen in das Blut zusammen, so ergiebt sich: die Verringerung des Sauerstoffverbrauches findet unter ihrem Einfluss ebenso statt, wie bei anderweiter Einverleibung des Giftes. Aber der Effect ist, wenn auch stark, so doch nur von kurzer Dauer.

Was jetzt noch zu besprechen bleibt, die Rückkehr des Thieres zur Norm, bietet relativ wenig Interesse.

Die vollkommene Wiederherstellung aller Functionen von der schweren Lähmung an bis zur vollkommenen Bewegungsfähigkeit habe ich dreimal beobachtet (Katze, Versuch 24 und 26; Kaninchen, Versuch 17). Beide Male stieg langsam der Sauerstoffverbrauch an; die Werthe sind folgende, von der Zeit der schweren Lähmung an:

								normal
Kaninchen:	Dauer in Minuten	14	29	17	15	23	14	10
	Sauerstoffverbrauch	8,7	8,3	14.0	16,0	19,5	22,4	21.5
Katze:	Dauer in Minuten	11	24	5	17	—	—	41
	Sauerstoffverbrauch	9,8	23	24.4	32,4	—	—	29,3
Katze:	Dauer in Minuten	31	11	18	24	18	49	67
	Sauerstoffverbrauch	10,6	17,0	18,0	20,8	20,0	25,0	33,6

Während der Zeit, wo die Werthe 18,0—20,8—20,0 beobachtet wurden, zeigten sich fortwährend Krämpfe und Zuckungen.

Ueberblickt man zum Schluss den gesammten Ablauf der Vergiftung, so ergiebt sich: die verbrennungshemmende Wirkung der Blausäure ist bald nach dem Auftreten der ersten Symptome bemerkbar und steigert sich so sehr, dass auch zur Zeit der Krämpfe der Sauerstoffverbrauch unter der Norm steht. Während der Lähmung bereits beginnen die Oxydationen wieder anzusteigen und können sogar die Norm überschreiten. Zum Schluss gehen dann die Werthe auf die Norm zurück. Demnach



tritt der Abfall des Sauerstoffverbrauchs ungefähr zur Zeit der stärksten Krämpfe und dicht nach diesen am deutlichsten hervor.

Während der gesammten Zeit der Vergiftung wirken zwei Einflüsse gegen einander: die Intoxication des Nervensystems, und Intoxication der Gewebe. Erstere führt zunächst zu Muskelactionen mannigfacher Art, endlich zu Krämpfen, und sucht so den Sauerstoffverbrauch zu heben, letztere drückt ihn herab. Je nachdem der eine oder der andere Effect überwiegt, steigen oder fallen die Oxydationen gegenüber dem normalen Ruhewerth; ist der hinreichende Grad der Vergiftung erreicht, dann überwiegt bei Weitem die Wirkung auf die Gewebe. Am zugängigsten für diesen Einfluss sind Kaninchen, am widerstrebendsten Hunde. Während der Lähmung sieht man die Oxydationshemmung schwinden, sie kann verschwunden sein, wenn das Nervensystem noch unter dem Einfluss der Vergiftung steht.

Mit diesen Resultaten war die Grundfrage, die in der vorliegenden Arbeit gestellt wurde, gelöst: Die Blausäure hemmt die Verbrennungen im Thierkörper.

Die Kohlensäurebildung.

Man kann die Intensität der Verbrennungen im Thierkörper ausser durch Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs auch noch durch Bestimmung der Kohlensäurebildung ermitteln und so eine Controle der bisher gewonnenen Resultate gewinnen. Aber es ist weit schwieriger, die Grösse der Kohlensäurebildung zu bestimmen, als den Sauerstoffverbrauch. Dieser ist direct messbar. Dahingegen geben die Daten der Respirationsversuche nur die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure an. Nun aber kann mehr Kohlensäure ausgeschieden, als gebildet werden, sobald der im Körper angesammelte Vorrath an Kohlensäure sinkt. Dieser Vorrath ist sehr beträchtlich; z. B. enthält das Blut allein im Durchschnitt auf je 100 ccm etwa 50 ccm Kohlensäure. Wenn man also ermitteln wollte, wieviel Kohlensäure während der Vergiftung gebildet wird, so war vorher festzustellen, ob nicht der Bestand des Körpers an Kohlensäure sinkt. Ist dies der Fall, so lässt es sich an zwei Reihen von Erscheinungen constatiren: Zunächst sinkt der Kohlensäuregehalt des Blutes. Da das Blut mit allen Geweben in Austausch steht, spiegeln sich in ihm alle derartigen Erscheinungen wieder. Dann aber steigt das Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff.[1])

Auf 100 ccm aufgenommenen Sauerstoff scheidet z. B. ein Kaninchen normal etwa 90 ccm Kohlensäure aus. Wenn nun mehr Kohlensäure abgegeben, als gebildet wird, so steigt der Werth dieses Verhältnisses: auf

[1]) Hinsichtlich der näheren Begründung s. Zuntz und Geppert, Ueber die Regulation der Athmung. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 42.

100 ccm aufgenommenen Sauerstoff werden nicht mehr 90, sondern 100 und noch mehr Cubikcentimeter Kohlensäure abgegeben.

Es war demnach zu untersuchen: Aendert sich der Werth der Blutkohlensäure, und ändert sich das Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff während der Vergiftung?

Die folgende Tabelle enthält zunächst die Versuche, in welchen die Werthe der Blutkohlensäure normal und während der Vergiftung ermittelt wurden.

Tabelle 11.

No.	In 100 ccm Blut sind enthalten ccm Kohlensäure: normal, im arter. Blut.	normal, im venös. Blut.	bei Vergiftung, im arter. Blut.	bei Vergiftung, im venös. Blut.	
34	41,1		22,0	48,2	Hund. Arterielle Blutgase beim ersten starken Krampf, venöse bei sehr schwerer Lähmung.
35	43,7		18,0		Hund. Mässig starker Krampf.
36	40,3		23,6		Kaninchen. 6 Min. nach der Einspritzung des Cyankalium.
33		50,3	17,7		Kaninchen. Nach den Krämpfen.
37	41,4		23,9	30,2	Kaninchen. Venöses Blut am Ende der Krämpfe, arterielles während der Lähmung.
29				35,3	Kaninchen. Die erste venöse Blutprobe während beginnender Vergiftung, die arterielle
			7,0	17,0	11 Min. nach den Krämpfen, die zweite venöse 30 Minuten nach den Krämpfen entnommen.
38	36,0	46,2	11,0	33,1	Hund. Schenkelvene. Schwere Lähmung. Arterielle Blutprobe 2 Min. nach der venösen entnommen.
39	44,8		27,6		Kaninchen. Blutentziehung während des Beginns der Krämpfe.

Die Tabelle ergiebt zunächst, dass die Kohlensäuremenge im arteriellen Blut während der Vergiftung bedeutend sinkt. Sie kann bis auf den dritten Theil ihres ursprünglichen Werthes zurückgehen. Dieses Absinken kann sich sehr schnell vollziehen. In Versuch 36 enthielt 6 Minuten nach der Einspritzung des Cyankaliums das Blut nur noch wenig über die Hälfte der ursprünglichen Kohlensäure.

Ebenso sinkt der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes; es enthält sogar weniger, als das arterielle in der Norm.

Nur Versuch 34 bildet eine Ausnahme. In diesem lag der Blutkreislauf tief darnieder, das venöse Blut enthielt nur 3,4 pCt. Sauerstoff gegen 22 pCt. im arteriellen, trotz des sicherlich sehr geringen Sauerstoffverbrauchs. Die Lähmung war sehr schwer und bei der darniederliegenden Circulation belud sich das Blut mit ungewöhnlich grossen Mengen Kohlensäure.



In Versuch 29 zeigt sich am deutlichsten, wie während der Vergiftung die Kohlensäure im Venenblut sinkt. Im Anfang der Vergiftung enthielt das Venenblut 35,3 pCt. Kohlensäure, nach den Krämpfen 17,0 Procent.

Es ergiebt sich: Die Kohlensäuremenge des Blutes sinkt unter dem Einfluss der Vergiftung sehr erheblich.

Ist die Vergiftung vorüber, so steigt der Kohlensäuregehalt des Blutes wieder zur Norm an. In Versuch 34 beträgt der Kohlensäuregehalt normal 41,8 pCt., nach der Vergiftung 21,9 pCt., am anderen Morgen (Versuch 35) wieder 41,8 pCt.

Demgemäss hat sich denn auch gezeigt, dass während der Vergiftung das Verhältniss der abgegebenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff steigt. Dies ist ausnahmslos in jedem Respirationsversuch gefunden. Am Ende der Vergiftung stellt sich dann das normale Verhältniss wieder her, resp. es wird sogar weniger Kohlensäure (im Verhältniss zum aufgenommenen Sauerstoff) ausgeschieden, als normal. Bei der grossen Anzahl einzelner Daten verweise ich auf die Protocolle und führe hier nur einige Reihen an, welche den gesammten Ablauf der besprochenen Veränderungen zeigen.

Tabelle 12.

No.		Auf je 100 ccm aufgenommenen Sauerstoff werden ausgeschieden Cubikcentimeter Kohlensäure:						
4	Kaninchen	normal	1. Vergiftung (schwach) Zuckungen	danach	normal nach 3 Std.	2. Vergiftung (schwer) Krämpfe.	Lähmung.	
		90	130	93 82	70	92	94 89 64	
8	Kaninchen	normal	1. Stadium der Vergiftung, kein Krampf.					
		86	131 92 80					
9	Hund	normal	Vergiftung 1. Stad.	Krämpfe schwache	stärkere.	Lähmung.	Beginn der Bewegungen.	Fast norm.
		72	111	89	145	112 134	67	71
10	Hund	normal	Vergiftung 1. Stad.	Starke Krämpfe.	Lähmung.	Beginn der Bewegung.	Rückkehr zur Norm.	Normal
		70	98	115	97 98	81	61	69

Bemerkenswerth ist, dass bereits zu Zeiten, wo der Abfall im Sauerstoffverbrauch noch nicht scharf ausgeprägt ist (im Beginn des ersten Stadiums und zur Zeit der ersten schwachen Krämpfe bei den Hunden), doch schon das relative Steigen der Kohlensäureausscheidung deutlich hervortritt (siehe Versuch 5, 6, 9, 15, 23).

Um später nicht noch einmal auf diesen Punkt zurückgreifen zu müssen, möchte ich gleich hier erörtern, wiewohl diese relative Mehrausscheidung von Kohlensäure zu erklären ist. Wir wissen, dass zwei Momente zu einer solchen führen können: Gesteigerte Athmung und Sinken der Alcalessenz der Gewebe. Einen Theil der Schuld trägt im vorliegenden Falle sicher die verstärkte Athmung. Aber die Verände-



rungen sind doch so bedeutend, und werden so langsam wieder ausgeglichen (in Versuch 4 war 3 Stunden nach Beendigung der Vergiftung noch nicht das normale Verhältniss von Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme erreicht), dass es von vornherein gewagt erschiene, sie als die einzige Ursache anzusehen.

Aber beweisend dafür, dass hier noch ein anderes Moment in Frage kommt, ist Versuch 8.

Das Thier war nur schwach vergiftet, hatte Krämpfe überhaupt nicht bekommen. Als nun die Athemgrösse zur Norm abgefallen war, blieb doch die Sauerstoffaufnahme unter der Norm (23,4 normal, jetzt 17,4). Die Athemgrösse betrug normal 512 ccm und jetzt 518 ccm. Aber es wurde immer noch im Verhältniss zum aufgenommenen Sauerstoff zu viel Kohlensäure ausgeschieden. Normal wurden für 100 ccm aufgenommenen Sauerstoff ausgeschieden 86 ccm Kohlensäure, jetzt 92.

Bei diesem Versuch ist also von einer Vermehrung der Athmung nicht mehr zu sprechen, und doch wird relativ zuviel Kohlensäure ausgeschieden. Daraus folgt, dass bei der Blausäurevergiftung auch noch ein zweites, die Kohlensäure austreibendes Moment vorkommt, und dies kann nach dem Gesagten nichts anderes sein, als ein Sinken der Gewebsalcalescenz. Unter dem Einfluss der Vergiftung bilden sich saure Körper, ähnlich wie bei Tetanisirungen, und wenn diese ins Blut gelangen, sinkt die Alcalescenz desselben. Es entsteht nun die Frage: Wie kommt diese Ansäuerung der Gewebe zu Stande? Man könnte zunächst in Analogie des Tetanus an die Krämpfe denken. Aber die relative Mehrabgabe der Kohlensäure beginnt lange vor den Krämpfen. Demnach bleibt nur übrig, auch in dieser Ansäuerung einen specifischen Effect der Blausäure auf die Gewebe zu sehen. Weiterhin ist dann zu ermitteln, ob diese Ansäuerung von der Minderaufnahme von Sauerstoff abhängen kann. Ich halte dies in der That für sehr wahrscheinlich. Denn Ansäuerung kommt vor im überreizten Muskel, dem nicht genug Sauerstoff zugeführt wird, und wahrscheinlich bei Athmung in verdünnter Luft.

Der Grund, aus dem ich annehme, dass in verdünnter Luft auch eine Herabsetzung der Blutalkalescenz stattfindet, ist folgender: wenn man ein Thier unter einen Barometerdruck von 25 cm bringt, nimmt binnen ganz kurzer Zeit der Gehalt des arteriellen Blutes an Kohlensäure ausserordentlich ab [1]). Dies geht so weit, dass (s. den letzten der in der Tabelle l. c. mitgetheilten Versuch), wenn die Athmung still steht und nur noch das Herz schlägt, aller Sauerstoff aber bereits aus dem Blut verschwunden ist, doch noch die Menge der Blutkohlensäure tief unter der normalen steht. Dass für dieses tiefe Sinken der Kohlensäure im Blut die Dyspnoe nicht in erster Linie verantwortlich zu machen ist, wie wir damals annahmen, haben mir spätere Versuche gelehrt, die ich an anderer Stelle publiciren werde. Es hat sich ergeben, dass eine ebenso bedeutende Steigerung der Athemgrösse bereits bei geringeren Verdünnungen der Luft zu erreichen ist. Und bei diesen haben wir (s. die

[1]) Fraenkel und Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnt. Luft. S. 47.



Tabelle l. c.) nur sehr viel geringere Herabsetzungen der Kohlensäuremenge im arteriellen Blut gefunden. Auch die Herabsetzung der Kohlensäureproduction kann wohl nicht (wie wir damals annahmen) in zweiter Linie als Grund herangezogen werden; denn auch sie sinkt bereits bei viel geringeren Verdünnungen der Luft; also bleibt nur übrig, auch in diesem Falle eine Herabsetzung der Alkalescenz anzunehmen. (Es würde zu weit führen, an dieser Stelle eine ausführliche Darstellung des gesammten einschlägigen Versuchsmaterials zu geben.)

Da nun während der Blausäurevergiftung bereits im Körper angehäufte Kohlensäure ausgetrieben wird, so folgt, dass weniger gebildet, als ausgeschieden wird.

Ich gehe nunmehr über zur Frage nach der Kohlensäurebildung während der Vergiftung.

Zunächst ist es am zweckmässigsten, diejenigen Versuche zu betrachten, in welchen die Vergiftung der Gewebe, d. h. also das Sinken der Sauerstoffaufnahme am deutlichsten hervortritt. Denn die Kohlensäurebildung wie die Sauerstoffaufnahme sind Functionen der athmenden Gewebe; je deutlicher die Vergiftung derselben nachweisbar ist, desto sicherer muss auch eine Beeinflussung der Kohlensäurebildung hervortreten. Die folgende Tabelle enthält die einschlägigen Zahlen.

Tabelle 13.

No.	Kohlensäure-Ausscheidung in ccm			
	normal	während der Vergiftung.		
1	16,6	15,0	Erstes Stadium und Krämpfe.	Kaninchen.
2	19,5	17,3	Erstes Stadium.	Kaninchen.
		8,9	Lähmung.	
3	13,7	12,2	Krämpfe.	Kaninchen.
		7,2	Lähmung.	
4	25,3	25,5	Erstes Stadium.	Kaninchen.
	20,0	20,0	Starke Krämpfe.	
		17,2	} Nach den Krämpfen.	
		14,8		
		11,0		
7	46	34	Starke Krämpfe.	Hund.
8	20,4	20,7	} Erstes Stadium.	Kaninchen.
	18,7	16,0		
9	41	52	Krämpfe.	Hund.
		56	Lähmung.	
		66	Lähmung.	
		26	Ende der Lähmung.	
10	42	45	Starke Krämpfe.	Hund.
		38	Lähmung.	
		49	Lähmung.	
		39	Lähmung.	
		35	Rückkehr zur Norm.	
11	16,8	13,9	Zuckungen.	Kaninchen.
		11,6		
		10,1		
14	44	65	Starke Krämpfe.	Hund.
		44		



No.	Kohlensäure-Ausscheidung in ccm			
	normal.	während der Vergiftung.		
	13,3	14,3	Erstes Stadium.	Kaninchen.
23	20,2	23,4	Leichte Vergiftung.	Katze.
24		27,4		
	21,1	23,7	Leichte Vergiftung.	Katze.
25	25,0	21,6	Schwere Vergiftung.	Katze.
26				

Das Ergebniss der Tabelle ist: Falls die Blausäurevergiftung so stark ist, dass sie zu Abfall des Sauerstoffverbrauchs unter die Norm führt, so steht die Kohlensäureausscheidung höchstens auf der Norm, resp. überschreitet dieselbe nur sehr wenig. Häufig steht sie unter derselben. Daraus folgt, dass in diesen Versuchen die Menge der gebildeten Kohlensäure weit hinter dem Ruhewerth zurückgeblieben ist; denn von diesen Zahlen, welche die Kohlensäureausscheidung anzeigen, muss man einen bedeutenden Abzug machen (die Menge der vorher im Körper angehäuften), um die Kohlensäurebildung zu ermitteln. Bedenkt man nun ferner, dass in Folge der starken Muskelaction unter normalen Verhältnissen der Werth der Kohlensäureausscheidung sehr bedeutend in die Höhe gegangen wäre, so ergiebt sich, dass auch die Kohlensäurebildung durch die Blausäure sehr energisch gehemmt wird.

Ist die Vergiftung nicht so stark, sinkt die Sauerstoffaufnahme nicht unter den Ruhewerth, dann erhält man folgende Zahlen:

Tabelle 14.

No.	Kohlensäureausscheidung in ccm			
	normal.	während der Vergiftung.		
5	48	76	Schwache Krämpfe.	Hund.
	46	91	Stärkere Krämpfe.	
		57	Starke Krämpfe.	
6	72	168	Schwache Krämpfe.	Hund.
	65	132	Starke Krämpfe.	
	95			
9	41	63	Erstes Stadium.	Hund.
		76	Schwache Krämpfe.	
10	42	61	Erstes Stadium.	Hund.
15	44	90	Schwache Krämpfe.	Hund.

Diese Versuche zeigen, dass, wenn die Sauerstoffaufnahme während der Vergiftung nicht unter den Ruhewerth sinkt, auch die Kohlensäureausscheidung sich weiter von der Norm entfernt; es folgt ferner, dass auch die Kohlensäurebildung bei diesen Versuchen eine bessere war, als



bei den in der vorigen Tabelle angeführten. Denn sonst müsste man annehmen, es sei bei diesen schwächeren Vergiftungen mehr Kohlensäure aus den Beständen des Körpers ausgetrieben, als bei den stärkeren; dies ist an sich nicht wahrscheinlich, lässt sich aber auch direct widerlegen: denn das Verhältniss der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff ist bei diesen Versuchen kein grösseres, als bei vielen der vorher citirten. Es ergiebt sich demnach, dass in der Blausäurevergiftung die Kohlensäurebildung gleichsinnig schwankt mit dem Sauerstoffverbrauch.

Diejenigen Versuche, in welchen die Behinderung der Kohlensäurebildung unter dem Einfluss der Blausäure am deutlichsten hervortritt, sind dann die Tetanisirungen.

Tabelle 15.

No.	Kohlensäureausscheidung im Tetanus in ccm		
	normal.	während der Vergiftung.	
7	355	99	Starke Krämpfe. Hund.
12	26	9	Kaninchen.[1]
14	291	169	Schwache Krämpfe. Hund.
		117	Starke Krämpfe.
16	132	74	Krämpfe. Hund.

Wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, wird während der Vergiftung nicht entfernt so viel Kohlensäure ausgeschieden, als in der Norm. Bedenkt man nun ferner, dass auch bei diesen Vergiftungen eine stärkere Säurebildung vor sich ging, wenn das vergiftete Thier tetanisirt wurde (s. die Daten in den Protocollen hinsichtlich des Verhältnisses von Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme), so ergiebt sich, dass die Hemmung der Kohlensäurebildung in diesen Versuchen eine sehr bedeutende ist.

Ueberblickt man zum Schluss die Reihe der Experimente, so zeigt sich, dass zu gleicher Zeit und in gleicher Weise Kohlensäurebildung und Sauerstoffaufnahme gehemmt werden. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass die Verminderung der Kohlensäurebildung auf das Sinken des Sauerstoffverbrauchs zurückzuführen ist.

[1]) Bei dem anderen Kaninchenversuch (No. 13) war der Effect des normalen Tetanus auf die Sauerstoffaufnahme nur ein geringer, wie oben erwähnt, und die Tetani bei Vergiftung und normal nicht vergleichbar; daher habe ich die Kohlensäurewerthe auch nicht für einwandfrei angenommen, und sie aus der Tabelle gestrichen. Die Werthe waren: normal 30,0, bei Vergiftung 17,4, stimmten also mit den anderen überein.



Ursachen der Verbrennungshemmung.

Die Bindung des Sauerstoffs im Blut.

In der Einleitung ist erörtert, dass das Venenblut während der Blausäurevergiftung hellroth strömt. Vorausgesetzt (was allerdings noch zu beweisen ist), dass diese Farbe von abnormer Sauerstoffsättigung herrührt, ergiebt sich aus den gewonnenen Resultaten, dass zu einem grossen Theil jedenfalls diese Erscheinung daher rührt, dass von den Geweben weniger Sauerstoff verbraucht wird; und es entsteht nun die Frage: „Ist auch die oben gegebene Erklärung richtig, dass die Gewebe desshalb weniger Sauerstoff verbrauchen, weil ihnen durch die Blausäure die Fähigkeit genommen ist, ihn an sich zu reissen?“ Es ist klar, dass auch noch eine andere Möglichkeit vorliegt. Angenommen, im Blut gingen Veränderungen vor, durch welche der Sauerstoff fester an das Blutroth gekettet wird, so wären die bisher gewonnenen Resultate ebenso gut erklärt.

Eine solche Annahme hat Gaethgens gemacht.

Gaethgens fand, dass hellrothes defibrinirtes Blut, mit Blausäure versetzt, bei Durchleitung von Wasserstoff nicht mehr dunkelt. Dagegen war es bei anderer Gelegenheit gelungen, nicht mit Blausäure versetztes Blut auf diese Weise zu schwärzen. Gaethgens fand ferner, dass dieses geschwärzte Blut, mit Blausäure versetzt, aus der umgebenden Luft noch Sauerstoff aufnimmt. Er schloss daher, es sei nicht die Aufnahme-, sondern nur die Abgabefähigkeit durch die Blausäure gehindert. Ein so mit Blausäure versetztes Blut würde sich demnach dem Sauerstoff gegenüber verhalten, wie sonst normales Blut gegenüber dem Kohlenoxyd. Ein geringer Gehalt der Athmungsluft an Kohlenoxyd genügt, um das Blutroth zu sättigen, aber es ist in hohem Grade schwierig, die Verbindung wieder zu zerstören. Gaethgens nahm an, dass bei der Blausäurevergiftung sich eine Verbindung des Cyanhämoglobins mit dem Sauerstoff bilde, und diese Verbindung würde dann die besprochenen Eigenschaften haben.

Nun hat sich später gezeigt, dass in der That sich kein Cyanhämoglobin bildet, aber ich habe es doch für nöthig erachtet, zu untersuchen, ob während der Blausäurevergiftung die Bindung des Blutrothes mit dem Sauerstoff sich ändert. Allerdings musste es jetzt von vornherein unwahrscheinlich erscheinen, dass, während die chemische Beschaffenheit des Blutrothes, welche doch die eigenthümliche Sauerstoffbindung ermöglicht, sich nicht ändert, wie das spectroscopische Verhalten beweist, doch diese Bindung eine andere wird.

Doch ehe ich an die Erörterung dieser Frage gehe, ist vorher zu prüfen, ob überhaupt die Basis der ganzen Deduction gesichert, d. h. ob die Annahme richtig ist, dass in der That die rothe Farbe des Venen-



blutes von abnormer Sauerstoffsättigung herrührt. Daher habe ich während der Vergiftung, sobald die rothe Farbe des Venenblutes erschien, Analysen des arteriellen und venösen Blutes gemacht. Die Resultate sind folgende:

No.	Sauerstoffgehalt in pCt. im arteriellen Blut.	Sauerstoffgehalt in pCt. im venösen Blut.	Differenz.	
30	12,2	10,9	1,3	Kaninchen
31	13,0	12,4	0,6	Kaninchen.

Die Differenz im Sauerstoffgehalt beider Blutarten ist so gering, wie sie normal nicht vorkommt; der Sauerstoffgehalt des Venenblutes ist so hoch, dass aus ihm die hellrothe Farbe hinreichend erklärt ist. Es ist demnach bewiesen, dass zu Zeiten, wo nach den vorausgegangenen Untersuchungen der Sauerstoffverbrauch sinkt, das Venenblut in der That abnorm viel Sauerstoff enthält; und ich gehe nunmehr über zur Untersuchung, ob dieser abnorme Sauerstoffreichthum auf einer Aenderung der Sauerstoffbindung beruht. Zunächst möchte ich anführen, dass die oben citirten Versuche von Gaethgens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr beweisend sind. Gaethgens nahm nach seinen Resultaten an, das normale Oxyhämoglobin sei ohne Weiteres durch den Wasserstoffstrom reducirbar, das mit Blausäure versetzte nicht. Diese Deutung der Versuche ist, wie ich glaube, anfechtbar.

Zunächst ist nicht ersichtlich, ob die Wasserstoffdurchleitung eine solche war, dass durch sie an sich das Blut sauerstofffrei gemacht werden konnte. In der That aber gehören, wenigstens bei Zimmertemperatur, dazu ganz aussergewöhnliche Massregeln. Es muss ganz reiner Wasserstoff verwandt, sehr energisch bei Luftabschluss das Blut geschüttelt werden u. s. f.[1]). Geschah dies nicht (und es ist darüber nichts angegeben), dann lassen die Versuche noch eine ganz andere Deutung zu. Leitet man nämlich Wasserstoff ohne besondere Vorsichtsmassregeln lange durch Blut (Gaethgens giebt nicht an, wie lange er bei den Normalversuchen durchgeleitet hat), so schwärzt es sich auch, aber wenn man dann untersucht, findet man auch bereits Bakterien in grosser Zahl entwickelt, die bekanntermassen den Sauerstoff verbrauchen. Versetzt man nun ein Blut mit auch nur geringen Mengen Blausäure oder Cyankalium, dann entwickeln sich die Bakterien nicht mehr, und in Folge dessen findet auch keine Sauerstoffzehrung mehr statt.

[1]) s. Hermann, Archiv für Anatomie und Physiologie. Jahrg. 1865. S. 471.



Die betreffenden Versuche gehören eigentlich nicht in die vorliegende Arbeit, daher will ich sie nur kurz erwähnen. Man nehme zwei Reagensgläser voll desselben hellrothen defibrinirten Blutes, versetzt das eine mit 1—2 ccm 0,25 proc. Cyankaliumlösung und setzt sie beide in Wasser von 38°, dann beobachtet man. dass nach einigen Stunden das eine, nicht mit Cyankalium versetzte Glas dunkel geworden ist, das andere bleibt noch lange hellroth. Das dunkelgewordene enthält im Trockenpräparat unter dem Mikroskop zahlreiche Bacterien aller Formen, das hellgebliebene kaum spärliche Spuren derselben. Später dunkelt dann auch das mit Cyankalium versetzte Blut und dann findet man ebenfalls in ihm zahlreiche Bacterien. Beide Blutmengen lassen sich durch Schütteln mit Luft wieder röthen. Stellt man den Versuch in Zimmertemperatur an, so dauert es etwas länger, bis die Dunkelung eintritt.

Die antiparasitischen Eigenschaften der Blausäure sind ja bereits seit Schönbein bekannt, und ihre ausserordentliche Wirksamkeit in dieser Hinsicht speciell noch von Koch[1]) nachgewiesen, so dass ein Zweifel an der Deutung dieser Experimente kaum möglich ist.

Indess der Haupteinwand gegen diese Versuche ist ein anderer: Es ist nicht angegeben, wie viel Blausäure zu dem Blut zugesetzt wurde. Zu einer Vergiftung aber sind so geringe Mengen Blausäure (etwa 1 mg pro Kilo Thier) nöthig, dass man schon aus diesem Grunde zweifeln muss, ob man von diesen Versuchen auf das Thierexperiment schliessen darf. Dann aber wäre es vor Allem nöthig gewesen, das Experiment bei Körpertemperatur anzustellen, denn alle Dissociationsprocesse, wie die zwischen Blutroth und Sauerstoff, laufen ganz anders ab in erhöhten Temperaturen.

Wenn nun aber auch die Versuche von Gaethgens seine Annahme nicht bewiesen, so war sie doch darum nicht widerlegt. Von meinen eigenen Versuchen möchte ich daher zunächst diejenigen anführen, welche beweisen, dass in jedem Stadium der Blausäurevergiftung das Blut seinen Sauerstoff abgeben kann, dass also in der That die Annahme von Gaethgens nicht richtig ist.

Zu diesem Zweck ist es zunächst nöthig, etwas näher als bisher geschehen, auf Farbe und Sauerstoffgehalt des venösen Blutes einzugehen. Bisher ist nur erwiesen, dass es während der Blausäurevergiftung eine Zeit giebt, in welcher das Venenblut hellroth fliesst. Es ist offenbar für die vorliegende Frage in hohem Grade wichtig, zu wissen, ob dies constant ist, und ob es zu allen Zeiten der Vergiftung geschieht. Denn wenn schwere Zeichen der Vergiftung, Abfall des Sauerstoffverbrauchs u. s. w. zu einer Zeit eintreten, wo das Venenblut dunkel fliesst und wenig Sauerstoff enthält, so ist dargethan, dass jedenfalls eine so geringe Reducirbarkeit des Oxyhämoglobins, wie sie Gaethgens annahm, nicht vorhanden ist.

---

[1]) Koch, Ueber Desinfection. Mittheilungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. Bd. I. S. 271.



Es ist zweckmässig, zunächst die Verhältnisse beim Kaninchen zu studiren.

Beobachtet man die freigelegte Halsvene eines Kaninchens, das man von der Haut aus mit Cyankalium vergiftet hat, oder noch besser, entnimmt man von Zeit zu Zeit dieser Vene Blutproben (s. die Respirationsversuche 3, 4, 11, 12 und die Blutgasversuche), so sieht man, dass bereits im ersten Stadium das Blut röther wird, während der Krämpfe oder auch schon vorher hellrothe Farbe annimmt, dann aber später wieder zur gewöhnlichen braunrothen Farbe zurückkehrt. Während das Blut diese ursprüngliche Farbe annimmt, steht der Sauerstoffverbrauch noch weit unter der Norm, und die Vergiftungserscheinungen sind gut ausgeprägt (aber Respirationsstillstand braucht nicht vorhanden zu sein).

Um diese 3 Stadien mit Zahlen zu beweisen, kann ich folgende Experimente anführen:

1. Stadium Versuch 37. Das arterielle Blut enthält 13,6 pCt. Sauerstoff, das venöse 10,5.

Die Zahlen, welche für die Zeit der hellsten Röthe gelten, sind oben angeführt. Während der Zeit der Lähmung dagegen erhielt ich folgende Zahlen:

Versuch 32. Kaninchen, Lähmung. Das arterielle Blut enthält 12,4 pCt. Sauerstoff, das venöse 5,9 pCt. Sauerstoff.

Versuch 37a. Kaninchen am Ende der Krämpfe. Das arterielle Blut enthält 12,4 pCt. Sauerstoff, das venöse 8,3 pCt. Sauerstoff.

Versuch 29. Kaninchen nach längerer Lähmung (30 Minuten nach den Krämpfen). Arterielles Blut 13,6 pCt. Sauerstoff, venöses Blut 5,0 pCt. Sauerstoff.

In allen angeführten Fällen hatte das Venenblut vorher hellroth ausgesehen und sah jetzt rothbraun aus.

Bei Hunden tritt ein eigentliches Hellrothwerden des Venenblutes während der Vergiftung manchmal gar nicht auf, manchmal allerdings ist es wieder sehr ausgeprägt. Aber sehr charakteristisch für den vorliegenden Zweck sind einige Zahlen, welche ich während schwerer Lähmungen constatirt habe.

Versuch 34. Schwere stundenlange Lähmung; 12 Minuten nach dem ersten starken Krampf. Das arterielle Blut enthält 21,94 pCt. Sauerstoff, das venöse 3,4 pCt. Sauerstoff.

Versuch 38. Lähmung. Arterielles Blut enthält 26,0 pCt. Sauerstoff, das venöse 8,7 pCt. Sauerstoff.

Jedoch ist zu bemerken, dass ich zweimal beobachtet habe, dass beim Hunde während der Lähmung bis zum Tode das Blut hellroth floss.

Fasst man dies zusammen, so ergiebt sich, dass zur Zeit der Lähmung das Venenblut ähnlich sauerstoffarm sein kann, wie normal, demnach ist während der Vergiftung das Oxyhämoglobin reducirbar. Gegen diese Versuchsergebnisse lässt sich noch ein Einwand erheben: Es wäre denkbar, dass die Blausäure zwei ganz verschiedene Arten der Einwirkung neben einander entfaltet; eine, welche die Reducirbarkeit des Blutroths ver-



nichtet, und eine andere, von dieser noch zu trennende, die, wenn jene verflogen, noch weiter wirkte. Es entsteht also die Frage: Ist das Blutroth zur Zeit, wo das Venenblut hellroth fliesst, auch reducirbar?

Die beste Methode, Blut schnell sauerstofffrei zu erhalten, ist die, das Thier ein sauerstofffreies Gas athmen zu lassen. Bei dieser Versuchsanordnung wandert nämlich der Sauerstoff aus dem Blut rückwärts in die Lungenalveole. Diese wandte ich hier an (Versuch 45).

Eine **T**-förmige Canüle wurde in die Trachea eines Kaninchens eingebunden, dasselbe mit Cyankalium von der Haut aus vergiftet und sobald das Venenblut hellroth floss, wurde an das Querstück der Canüle ein Schlauch angesetzt, der auf der anderen Seite in ein mit reinem Wasserstoff gefülltes Reservoir endigte. Der Wasserstoff wurde in kräftigem Strom durch das Querstück getrieben. Nach wenigen Athemzügen stand allerdings die Athmung still, aber das Herz schlug weiter. Durch Comprimiren und Freigeben der Rippen wurde künstliche Athmung eingeleitet. Nach 40 Secunden war das der Carotis entnommene Blut fast schwarz, also ausserordentlich sauerstoffarm. Dann wurde der Wasserstoffstrom unterbrochen, und als sich die Lunge wieder mit Luft füllte, athmete das Thier weiter, die Vene wurde wieder hell. Es war gewissermassen der Versuch von Gaethgens am Thier wiederholt.

Es ergiebt sich demnach: Auch zur Zeit, wo das Blut in den Venen hellroth strömt, ist es leicht, binnen kurzer Zeit ihm im Thierkörper fast den gesammten Sauerstoff zu entziehen.

Nach diesen Resultaten bleibt jetzt nur noch eine schon ziemlich entfernt liegende Möglichkeit, die Erscheinungen der Blausäurevergiftung doch auf Veränderungen in der Bindungsweise des Sauerstoffs an das Blutroth zurückzuführen; man könnte nämlich annehmen, diese Verbindung sei zwar fester als normal, aber doch nicht so fest, dass sie nicht bei den eben besprochenen Versuchen hätte gelockert werden können. Es ist also die Frage, ob die Bindungsfähigkeit des Blutroths gar keine Veränderung erfährt.

Zum Verständniss der nun folgenden Versuche möchte ich Folgendes voranschicken: Schüttelt man Blut mit einem Gasgemenge, das weniger Sauerstoff enthält, als die normale atmosphärische Luft oder, was den nämlichen Effect hat, lässt man ein Thier eine sauerstoffarme oder verdünnte Luft athmen, so sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes, das Blutroth vermag nicht mehr so viel Sauerstoff zu binden wie normal. Enthält die Luft, in der das Thier athmet, weniger als die Hälfte des normalen Sauerstoffs, so sinkt der Gehalt des Blutes an Sauerstoff ziemlich schnell, vorher nur wenig[1]). Enthält die Luft nur noch den dritten Theil des normalen Sauerstoffs, so sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes auf die Hälfte ungefähr. Schüttelt man Blut, das bei Atmosphärendruck mit dem

[1]) s. Fränkel und Geppert, Ueber den Einfluss der verdünnten Luft auf den Organismus.



Sauerstoff der Luft gesättigt ist, mit verdünnter Luft, so giebt es an diese Sauerstoff ab. Aehnlich ist auch der Vorgang im Körper. In den Lungenalveolen sättigt sich das Blut mit Sauerstoff entsprechend der in jeder Alveole enthaltenen Sauerstoffmenge, und giebt ihn an die Gewebe ab, da die in diesen herrschende Sauerstoffspannung in Folge der Verbrennungen geringer ist, als die in der Alveole. Wenn sich nun nachweisen lässt, dass während der Vergiftung das Blut aus sauerstoffreichen und sauerstoffarmen Gasgemischen nur ebenso viel Sauerstoff aufnimmt, wie normal, dann ist damit bewiesen, dass die Bindungsweise des Blutrothes mit dem Sauerstoff in der That sich nicht ändert, dann würde es wie normal an die Gewebe Sauerstoff abgeben, wenn in diesen die Verbrennungen so bedeutend und die Sauerstoffspannung so niedrig wäre wie sonst. Würde hingegen eine derartige Aenderung stattfinden, dass die Bindung des Sauerstoffs an das Blutroth der des Kohlenoxyds ähnlich würde, so müsste namentlich bei Athmung sauerstoffarmer Gasgemische das Blutroth sich noch mit Sauerstoff sättigen.

Es ist also die Frage, wie viel Sauerstoff nimmt das Blut während der Vergiftung bei Athmung verschiedener Gasgemische auf. Für die Athmung in normaler Luft und in sauerstoffreicheren Gemengen wie die Luft war die Frage leicht zu entscheiden. Ich möchte zunächst diese Experimente anführen. Es sind folgende:

Tabelle 16.

No.	100 ccm arteriellen Blutes enthalten ccm Sauerstoff		
	normal.	bei Vergift.	
34	10,4	10,1	Hund. Krämpfe.
35	8,1	8,7	Hund. Mässige Krämpfe.
36	15,4	15,0	Kaninchen. Krämpfe.
37	12,4	12,2	Kaninchen. Lähmung. Athmung normaler Luft.
38	über 22,6	26,0	Hund. Starke Krämpfe.
39	22,6	21,0	Kaninchen. Krämpfe. Athmung eines Gemenges mit 81,2 pCt. Sauerstoff.

Das Resultat ist, dass unter diesen Verhältnissen das Blut während der Vergiftung ebenso viel und jedenfalls nicht mehr Sauerstoff aufnimmt, wie normal. Derartige kleine Schwankungen, wie in diesen Versuchen, kommen auch bei normalen Thieren vor. Diese Versuche beweisen ausserdem, dass die Menge der rothen Blutkörperchen resp. der Hämoglobingehalt des Blutes sich nicht wesentlich ändert in Folge der Vergiftung. Denn sonst wäre diese Constanz der Werthe nicht zu verstehen.

Um jedoch in dieser Hinsicht jeden Zweifel auszuschliessen, habe ich noch in einer speciellen Reihe untersucht, ob das Verhältniss der Hämoglobin- und Serummenge sich während der Vergiftung ändere. Wie



Pflüger[1]) gefunden, hängt von diesem Verhältniss das specifische Gewicht des Blutes ab. Aendert sich dieses nicht, so ist damit auch eine Zu- oder Abnahme der Hämoglobinmenge ausgeschlossen. Es hat sich nun gezeigt (Versuch 49), dass auch nach einer schweren, langsam verlaufenden Blausäurevergiftung das specifische Gewicht des Blutes dasselbe war, wie vorher. Vor der Vergiftung betrug es 1,0369, nachher 1,0373.

Auf sehr viel grössere Hindernisse traf ich, als ich die Versuche mit Athmung sauerstoffarmer Luft begann. Hier waren mehrfache Schwierigkeiten zu überwinden. Zunächst war es von vornherein klar, dass bei diesen Versuchen auf Momente Rücksicht zu nehmen war, die bei den eben erwähnten nicht in Frage kamen. Es ist nämlich zu bedenken, dass bei Athmung desselben sauerstoffarmen Gasgemisches das Blut des vergifteten Thieres mehr Sauerstoff enthalten muss, wenigstens wenn die Sauerstoffbindung in normaler Weise vor sich geht. Denn wie oben berührt, sättigt sich das Blut in jeder Lungenalveole für den Partiardruck des Sauerstoffs, der gerade in der Alveole herrscht. Dieser aber ist während der Vergiftung höher, wie sich leicht nachweisen lässt. Denn die Menge des Sauerstoffs in der Alveole hängt ausser von der Beschaffenheit der Einathmungsluft auch noch von zwei anderen Factoren ab: der Menge Sauerstoff, die von der Alveole in das Blut abgegeben wird, und von der Athemgrösse. Wird energisch geathmet und doch wenig Sauerstoff vom Blut aufgenommen, wie es in der Blausäurevergiftung geschieht, so steht der Gehalt der Alveole an Sauerstoff hoch, und wenn nun das Blut sich für den in der Alveole herrschenden Partiardruck sättigt, enthält es mehr Sauerstoff wie normal. Will man also den Sauerstoffgehalt des Blutes bei Athmung sauerstoffarmer Luft im vorliegenden Fall untersuchen, so muss man zur selben Zeit sich vergewissern, ob nicht der Gehalt der Alveole an Sauerstoff während der Vergiftung in die Höhe gegangen ist. Da die Exspirationsluft zum grössten Theil aus Alveolenluft besteht, bekommt man eine hinreichende Vorstellung, wie gross die Differenz im Sauerstoffgehalt der Alveolenluft in Folge der Vergiftung wird, durch Analyse der Exspirationsluft. Es ist nun selbstverständlich zuzugeben, dass eine physikalisch genaue Tensionsbestimmung auf diesem Wege nicht zu erreichen ist, aber es ist zu bemerken, dass ganz feine Unterschiede im vorliegenden Fall ruhig vernachlässigt werden können, denn aus solchen könnte man die stürmischen Erscheinungen der Blausäurevergiftung nicht erklären, selbst wenn man sie exact nachwiese.

Indess die Complicationen, welche nun in die Vergiftungsexperimente kamen (denn es musste doch jedenfalls bei einigen die Beschaffenheit der ausgeathmeten Luft untersucht werden), waren nicht die eigentlichen

[1]) Pflüger, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1867. S. 722ff.



Schwierigkeiten, welche sich diesen Versuchen entgegenstellten. Es trat eine neue, nicht vorherzusehende Verwicklung auf. Bei Athmung der sauerstoffarmen Gasgemische trat sehr bald nach der Einspritzung des Giftes Respirationsstillstand ein; und zwar bei Vergiftungen von der Haut aus noch ehe die Vergiftungssymptome recht deutlich sich zeigten. Um daher sicher zu gehen, probirte ich am gesunden Thiere die Dosis aus, welche, in's Blut gespritzt, die charakteristischen Vergiftungserscheinungen Dyspnoe, Krämpfe, rothes Blut hervorbrachten. Diese Dosis bringt zu gleicher Zeit, wie oben bewiesen, den Abfall im Sauerstoffverbrauch hervor. Injicirte ich nun diese Dosis, während das Thier die sauerstoffarme Luft athmete, so traten sofort charakteristische Erscheinungen, Dyspnoe, Krämpfe, auf; aber es gelang, ehe der Athemstillstand eintrat, die Blutprobe zu gewinnen. Einmal allerdings (Versuch 42) überraschte mich der Athemstillstand, während die Probe aus der Carotis entnommen wurde. Indess gelang es, die Athmung wieder anzuregen und die eigentliche Bestimmung wurde dann sogar zu einer Zeit höchster Athemthätigkeit angestellt.

Ich gelangte zu folgenden Resultaten:

Tabelle 17.

No.	100 ccm arteriellen Blutes enthalten ccm Sauerstoff			Bemerkungen.
	normal bei Athmung in Luft.	bei Athmung des hergestellten Gasgemenges (s. Bemerkungen). normal.	vergiftet.	
40	16,7	8,5	9,9	Das eingeathmete Gasgemisch enthält 8,9 pCt. Sauerstoff.
41	17,4	8,8	10,1	Das ausgeathmete Gasgemisch enthielt bei Athmung sauerstoffarmer Luft normal 6,9, nach Vergiftung 8,2 pCt. Sauerstoff
42	14,8	6,2	11,3	Das Exspirationsgas enthielt bei Einathmung sauerstoffarmer Luft normal 5.6, bei der Vergiftung 7,9 pCt. Sauerstoff.

Die Tabelle zeigt zunächst, dass die Einathmungsluft so arm an Sauerstoff war, dass in der That der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes erheblich gegen die Norm herabging. Weiterhin zeigen dann die Versuche 40 und 41 auf's Deutlichste, dass die Bindung des Sauerstoffs an das Blutroth während der Vergiftung dieselbe ist, wie normal. Das geringe Plus an Sauerstoff ist durch die oben angeführten Momente hinreichend erklärt. Nur ein Zweifel bleibt bestehen: In Versuch 42 enthält das Blut während der Vergiftung bei Athmung sauerstoffarmer Luft 5 pCt. Sauerstoff mehr, wie normal. Und dies ist ohne Zweifel eine hohe Differenz. Nun ist zu bedenken, dass bei diesem Versuch



aber auch der Sauerstoffgehalt der Exspirationsluft bedeutend höher ist, als normal, nämlich um 2,3 pCt. Es war daher die Frage, ob ein solches Anwachsen des Sauerstoffgehalts der Ausathmungsluft dieses Plus an Sauerstoff im arteriellen Blut hinreichend erklärt. Um dies zu entscheiden, habe ich einige Versuche an normalen Thieren gemacht.

Ich liess die Thiere Gasgemische von verschiedenem Sauerstoffgehalt athmen, und stellte dann fest, wie gross bei einem bestimmten Sauerstoffgehalt der Ausathmungsluft die Menge des Sauerstoffs im arteriellen Blut sei. Ich erhielt folgende Zahlen:

Tabelle 18.

No.	Sauerstoffgehalt der Exspirationsluft.	Sauerstoffgehalt des Blutes.
43	9,2 %	12,4 %
	6,8 „	8,8 „
	5,0 „	6,3 „
44	Athmung in atmosphärischer Luft	12,7 „
	6,8 %	9,4 „
	6,3 „	8,2 „

Wie man sieht, entsprechen in der That unter solchen Verhältnissen schon geringe Differenzen im Sauerstoffgehalt der Ausathmungsluft relativ hohen Differenzen im Sauerstoffgehalt des Blutes. Ich glaube daher, dass in der That, der oben angeführte Vergiftungsversuch durch diese Ergebnisse hinreichend erklärt ist und sein Resultat nicht im Widerspruch steht zu den beiden anderen ohne Weiteres beweisenden Versuchen[1]).

[1]) Vielleicht wäre noch Folgendes zu erwähnen: Es ist bisher noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt, ob in der That, wie oben angenommen, nur die Menge des Sauerstoffs in der Alveole das Bestimmende für den Sauerstoffgehalt des Blutes ist. Es ist denkbar, dass die Zeit, welche das Blut in der Lungencapillare zubringt, eine so kurze ist, dass eine Sättigung nicht erfolgt. Aber wo bisher eine solche Annahme, dass nicht Diffusionsausgleich in der Lunge stattfinde, gemacht ist, hat sie sich als falsch erwiesen. Speciell kann ich auch im vorliegenden Fall nachweisen, dass auch bei so geringen Mengen Sauerstoff, wie sie im Versuch 43 sich in der Alveole befanden (die Exspirationsluft enthielt im betreffenden Fall nur 5 pCt. Sauerstoff), doch noch die Diffusionsbedingungen sehr günstige waren, denn in den ersten vier Minuten durchwanderte die normale Menge Sauerstoff die Alveolenwand. (Das Thier verbrauchte in der Norm 15—16,8 ccm Sauerstoff in der Minute und jetzt bei Athmung der sauerstoffarmen Luft zunächst noch 14,0 ccm.) Aber auch wenn man annimmt, dass nicht absoluter Diffusionsausgleich in der Lunge stattfindet, ist die Beweiskraft der Versuche nicht erschüttert. Denn wollte man trotz dieser annehmen, dass eine Veränderung in der Sauerstoffspannung des Blutroths stattfindet, so müsste man voraussetzen, dass eine Veränderung der Blutgeschwindigkeit von solcher Art eintritt, dass gerade der Effect der supponirten Spannungsänderung compensirt wird. Eine solche Annahme ist so unwahrscheinlich, dass man von ihr absehen kann.



Fasst man die gesammten Resultate zusammen, so ergiebt sich:

Die Bindung des Sauerstoffs an das Blutroth erfährt während der Blausäurevergiftung keinerlei Veränderung. Wenn demnach die Gewebe dem Blut nicht den Sauerstoff zu entziehen vermögen, so liegt die Ursache an gestörter Function der Gewebe.

Die Gewebe nehmen unter dem Einfluss der Vergiftung den Sauerstoff, der ihnen geboten wird, nicht mehr auf.

Anhang.

Zum Schlusse dieses Abschnittes ist es dann noch nöthig, kurz auf die Erörterung eines schon oft besprochenen Punktes, der Farbe des Venenblutes, einzugehen. Da die Färbung nur durch den Sauerstoffgehalt desselben bedingt wird, ist die Erklärung eine sehr einfache. Enthält das Venenblut mehr Sauerstoff als gewöhnlich, so sind, wie in der Einleitung gezeigt, zwei Gründe möglich: verminderter Sauerstoffverbrauch und vermehrte Stromgeschwindigkeit des Blutes. Hält man sich an die Vorgänge, wie sie beim Kaninchen beobachtet werden, so ergiebt sich, dass wohl alle beide Factoren dazu beitragen. Denn wenn die Differenz im Sauerstoffgehalt zwischen Venen- und Arterienblut nur genau um so viel kleiner würde, als die Verringerung des Sauerstoffverbrauchs beträgt, dann würde sie etwa (bei sehr schwerer Vergiftung) auf ein Drittel des normalen Werthes sinken. Aber die Differenz kann noch kleiner werden, sie kann auf ein Zehntel etwa fallen.

In Versuch 31 beträgt die Differenz während der Vergiftung nur 0,6 pCt., normal betrug sie wohl mindestens 6 pCt.

Daher muss man wohl annehmen, dass als zweites Moment auch noch eine vermehrte Stromgeschwindigkeit eintreten kann. Späterhin, im Fortschreiten der Vergiftung namentlich zur Zeit der Lähmung, beobachtet man dann das Umgekehrte. Der Sauerstoffverbrauch steht unter der Norm und doch enthält das Venenblut ungefähr normale Quantitäten Sauerstoff. Zu dieser Zeit muss man demnach eine Verminderung der Stromgeschwindigkeit annehmen. Beides, Vermehrung und Verminderung der Stromgeschwindigkeit, sind wohl Effecte der Vergiftung hauptsächlich auf das Herz [1]), das zuerst zu vermehrter Thätigkeit angespornt wird, dann aber erschlafft.

Bei Hunden können die Verhältnisse ähnlich liegen wie bei Kaninchen, nur tritt häufig die Röthung des Blutes nicht so deutlich auf. Dagegen habe ich dann zweimal (Versuch 47 u. 48) bei dieser zur Zeit schweren Lähmung, die langsam in den Tod überging, bei niedrigem Blutdruck, tief gesunkener Pulsfrequenz (36 Schläge in der Minute) noch deutlich helles Venenblut bis zum Ende beobachtet. Hier konnte wohl von vermehrter Stromgeschwindigkeit nicht die Rede sein, und allein die Verminderung des Sauerstoffverbrauchs kam in Frage.

Wenn man resumirt, ergiebt sich: das Venenblut enthält während mancher Perioden der Blausäurevergiftung sehr viel mehr Sauerstoff als normal. Der Grund liegt im verminderten Sauerstoffverbrauch und eventuell vermehrter Stromgeschwindigkeit des Blutes. In anderen Perioden enthält das Venenblut trotz geringeren Sauerstoffverbrauchs nur normale Quantitäten Sauerstoffs. Der Grund liegt in verminderter Stromgeschwindigkeit des Blutes.

---

[1]) Für manche Provinzen des Körpers vielleicht auch auf die Vasomotoren.



Die Erstickung der Gewebe.

Im vorigen Capitel ist nachgewiesen, dass der Grund, aus dem während der Blausäurevergiftung weniger Sauerstoff verbraucht wird, als normal darin zu suchen ist, dass die Gewebe den ihnen gebotenen Sauerstoff nicht annehmen. Es ist nun die Frage: „Sind die Veränderungen, welche zu dieser Functionsstörung führen, solcher Art, wie wir sie bisher schon unter normalen Verhältnissen kannten, oder aber deutet dieses Resultat auf eine neue, bisher nicht bekannte Lebenseigenschaft der Gewebe, die durch die Blausäure gelähmt wird?"

Herabgehen des Sauerstoffverbrauchs findet man, wenn an die Leistungen der Organe geringere Ansprüche gestellt werden, also im Schlaf, bei Lähmung; unter Umständen beim Sinken der Körpertemperatur; oder aber, wenn dem Körper weniger Sauerstoff geboten wird, als normal, also bei Athmung sauerstoffarmer Luft (s. z. B. die bezüglichen Versuchsprotocolle in dieser Arbeit). Keines der genannten Momente trifft zu. Hinsichtlich des ersten Punktes ist zu bemerken, dass bei der Blausäurevergiftung gerade das Gegentheil beobachtet wird: die Organe sind im Zustand höchster Reizung, im Krampf. Und auch die künstlich gesteigerte Function, der Tetanus, hat nicht mehr den normalen Effect auf den Sauerstoffverbrauch, vermag nicht mehr, wie sonst, dem Blut seinen Sauerstoff zu entreissen (s. Versuch 46). Was den letzten Punkt, die Annahme ungenügender Sauerstoffzufuhr, anlangt, so ist im vorigen Abschnitt nachgewiesen, dass er nicht zutrifft. Der Sauerstoff wird den Geweben in hinreichenden Mengen zugeführt. Höchstens also könnte man an den Temperaturabfall als erklärendes Moment denken. Indess ist es leicht, nachzuweisen, dass dieser nicht die Veranlassung der Oxydationshemmung im vorliegenden Fall sein kann. Denn im ersten und im Krampfstadium sinkt der Sauerstoffverbrauch erheblich, hingegen die Temperatur nur wenig, ein bis zwei Grade höchstens, manchmal kaum nachweisbar. Und solche Temperaturabnahmen bringen überhaupt nur sehr geringe Effecte hervor[1]). Ferner: zur Zeit der Lähmungen, gerade wenn die Temperatur am tiefsten steht, steht der Sauerstoffverbrauch häufig über dem Werth, den er zur Krampfzeit hatte. Schliesslich wäre es ganz unmöglich, die Versuche zu erklären, in welchen nach Injection von Cyankalium in's Blut fast augenblicklich die Summe der Verbrennungen erheblich sank; denn so schnell kann die Temperatur gar nicht sinken, wie hier die Oxydationen.

Es ergiebt sich demnach, dass da alle genannten Momente nicht zur Erklärung herbeigezogen werden können, die Folgerung zu ziehen ist:

[1]) s. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XII. S. 282 ff., und Bd. XVIII. S. 247 ff.



Die Gewebe verlieren unter dem Einfluss der Blausäurevergiftung die Fähigkeit, den Sauerstoff an sich zu reissen.

Die Blausäurevergiftung ist in der That eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart überschüssigen Sauerstoffs.

Die Blausäurevergiftung hat demnach eine grosse Aehnlichkeit mit der von P. *Bert* entdeckten Vergiftung durch comprimirten Sauerstoff. Auch bei dieser Vergiftung fliesst das Venenblut hellroth, und der Sauerstoffverbrauch der Organe sinkt, trotzdem langanhaltende Reizerscheinungen (Krämpfe etc.) auftreten[1]).

Eine der wichtigsten Fragen ist nun: Erklärt dieses Resultat die Vergiftungserscheinungen, welche nach der Aufnahme der Blausäure beobachtet werden? Es ist klar, dass diese dann den durch Sauerstoffmangel hervorgebrachten ähnlich sein müssen. Denn in beiden Fällen fehlt der Zelle der nöthige Sauerstoff. Allerdings absolute, bis in's Kleinste gehende Uebereinstimmung darf man nicht erwarten. Denn jede Zelle wird je nach ihrer Constitution verschiedene Mengen Blausäure in sich aufnehmen, wie dies bei allen Giften der Fall ist. Im Lauf einer Erstickung hingegen kommt es darauf an, wie viel Sauerstoff jeder Zelle noch zugeführt wird und mit welcher Energie sie ihn zu binden vermag. So kann es kommen, dass das Bild sich etwas verschiebt, aber in den Hauptzügen ist es in der That dasselbe, bei Vergiftung wie bei Erstickung. Ich beginne mit den Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Zu Beginn der Vergiftung tritt zuerst Vermehrung der Athemgrösse auf, dann Coordinationsstörungen (Rauschzustand). Dies ist auch der Fall, wenn man ein Thier unter einen Barometerdruck von etwa 30 cm setzt. Weiterhin sind dann Verlust des Bewusstseins, Krämpfe, Lähmung, Reactionslosigkeit die bekannten Erscheinungen bei Erstickung. Von Seiten des Blutgefässsystems beobachtet man zuerst Steigen des Druckes, dann Abfall, auch jene grossen Wellen im Blutdruck, wie bei Erstickung, habe ich beobachtet, allerdings nicht verbunden mit Druckerhöhung (Versuch 47). Dann habe ich häufig Pulse constatirt, die deutlich den Charakter der Vaguspulse trugen. Auch die Pulsverlangsamung, die für diese charakteristisch ist, fehlte nicht. Ferner jene pralle Injection der Ohrgefässe, die bei Kaninchen in den ersten Stadien der Vergiftung beobachtet wird, habe ich bei Athmung in verdünnter Luft ebenfalls gesehen. Im Ganzen also gleichen sich die Symptome der Erstickung und der Vergiftung. Nur ein wesentlicher Widerspruch scheint gegenüber der Erstickung zu bestehen: Lässt man plötzlich grössere Mengen Blausäure in's Blut gelangen, dann stockt die Athmung fast augenblicklich. Unmittelbar fast tritt Lähmung und Tod ein. Bei der gewöhnlichen Erstickung durch Sauerstoffentziehung vermag man nicht ein solches Bild hervorzubringen.

[1]) P. *Bert*, Pression barométrique. p. 764ff.



Aber dem gegenüber ist zu betonen: Wenn die gemachte Annahme richtig ist, dann kann man durch geeignete Dosen Blausäure plötzlich jede Oxydation im Nervensystem aufheben. Dies geschieht aber bei der gewöhnlichen Art der Erstickung nicht. Relativ langsam nimmt der Gehalt des Blutes an Sauerstoff ab. Wenn man aber eine solche Versuchsanordnung trifft, dass die Sauerstoffentziehung plötzlich und vollständig in's Werk gesetzt wird, dann erhält man auch ein ähnliches Bild, wie bei solcher Blausäurevergiftung. Der bezügliche Versuch ist von O. Nasse angestellt[1]) und wie mir Herr Prof. Zuntz mitgetheilt, hat er ihn mit gleichem Erfolge wiederholt. Man bindet eine Canüle in die Aorta descendens in der Richtung nach dem Herzens zu, und injicirt unter einem dem Blutdruck gleichkommenden Druck physiologische Kochsalzlösung (oder Natriumbicarbonatlösung, eventuell sogar mit Zusatz freier Kohlensäure, Zuntz). Im selben Moment schnürt man die Aorta am Herzen ab und schneidet die Vena cava superior an. Die plötzlich in's Gehirn gelangende Salzlösung bewirkt fast momentanen Tod ohne Krämpfe, ohne Athemnoth. Bei diesem Versuch findet in der That ein plötzliche Abschneidung der Sauerstoffzufuhr statt und diese bewirkt dann ebenso wie eine starke Blausäuredosis augenblickliches Aufhören der Functionen.

Indess ist zuzugeben, dass dieser Versuch nicht absolut beweisend ist, denn die injicirten Flüssigkeiten können eventuell Giftwirkungen entfalten[2]).

Aber es giebt noch einen anderen Weg, dem Blut plötzlich fast seinen gesammten Sauerstoff zu entziehen: nämlich durch Athmung reinen Kohlenoxydgases. Dann ist das Symptomenbild folgendes[3]):

„Beim Einathmen grösserer Kohlenoxydgasmengen kann man wie vom Blitz getroffen zu Boden stürzen . . . meist mit voller Bewusstlosigkeit. Tritt dann keine rasche Hülfe ein, so folgt Lähmung unter starker Somnolenz, Pupillenerweiterung . . . röchelnde, seufzende Respiration, verlangsamter Herzschlag; das Leben erlischt schnell".

Dieses Bild gleicht in der That sehr dem einer schweren schnellen Blausäurevergiftung. Ich glaube demnach, dass die Symptome der Blau-



[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. S. 273. Nasse nahm damals an, der Versuch beweise, dass Sauerstoffmangel die Nervencentren nicht errege. Diese Deutung wurde, wie gleich zu erwähnen, von Rosenthal angefochten. Dass Sauerstoffmangel ein Erregungsmittel für die Nervencentren ist, wird wohl heut zu Tage nicht mehr bestritten werden; daher bleibt, abgesehen von dem oben späterhin berührten Einwand, nur die dargelegte Deutung, die auch bereits von Rosenthal gegeben ist.

[2]) Siehe Rosenthal, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1870, S. 423 u. f. Abgesehen von diesem Einwand, nimmt auch R. an, „dass mit der plötzlichen Abschneidung alles Sauerstoffs die Erregbarkeit der Centralorgane in stärkerem Maasse gesunken, wie durch Verminderung ihres Sauerstoffgehaltes gewachsen sei."

[3]) Citirt nach Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene, S. 344.

säurevergiftung durch die Annahme einer Oxydationshemmung im Centralnervensystem erklärt sind. Dieses Resultat lässt sich dann noch durch andere Versuchsergebnisse bekräftigen.

Wenn es richtig ist, dass der plötzliche Stillstand der Respiration, den man bei Einführung einer grösseren Dosis Blausäure in's Blut beobachtet, auf Oxydationshemmung beruht, so muss es möglich sein, durch Combination einer schwächeren Vergiftung mit Sauerstoffentziehung ebenfalls Athemstillstand zu erzielen. In der That ist dies der Fall. Oben ist bereits angeführt, welche Schwierigkeiten die Versuche mit sauerstoffarmer Luft gerade in Folge dieser Athemstillstände machten; indess noch beweisender ist der Versuch 45: In dem Moment, wo während der Vergiftung die Wasserstoffathmung begann, hörten die Respirationsbewegungen auf; und sie begannen wieder, als die Lunge sich mit Luft füllte. Ich glaube in der That, dass bei diesem Versuch der Einwand ausgeschlossen ist, der Stillstand der Respiration würde auch ohne die Athmung der sauerstoffarmen Luft eingetreten sein; denn die Intoxication war an sich nicht sehr schwer; und bei langsam verlaufender Vergiftung eines Kaninchens habe ich sonst nie während der Zeit, wo das Blut roth floss, Respirationsstillstand beobachtet, wie dies hier der Fall war. Endlich möchte ich anführen, dass dieser Athemstillstand nicht durch einfache Summation der Reize erklärt werden kann, woran man ja an sich auch denken könnte, denn die Tetanisirung, die doch mit sehr energischen Reizen einhergeht, bewirkt ihn nicht.

Zum Schluss möchte ich noch als letzten hierher gehörigen Grund anführen, dass das während der Vergiftung aus dem Gehirn strömende Blut ebenso hell, also ebenso sauerstoffreich ist, als das Blut der Muskelvenen. Ich habe dieses Verhalten am Blut der inneren Drosselvene unmittelbar nach dem Durchtritt durch das Foramen jugulare beobachtet[1]).

Wie oben dargelegt, können zwei Gründe für eine solche Erscheinung herangezogen werden: verminderter Sauerstoffverbrauch und stärkere Blutdurchströmung. Für das Muskelvenenblut können beide gültig sein, sicher ist unter allen Umständen der erst genannte. Da nun das Gehirnvenenblut ebenso sauerstoffreich erscheint, wie das des Muskels, liegt es jedenfalls näher, auch in diesem Fall Verminderung des Sauerstoffverbrauchs anzunehmen.

Wenn es nach diesen Erwägungen kaum zweifelhaft sein kann, dass die Vergiftung des Centralnervensystems der Erstickung gleicht, so ist für die Muskulatur der Beweis ein directer und zahlenmässiger. Dass bei ge-

[1]) Der Versuch wird in der Weise angestellt, dass man einem Kaninchen den Kehlkopf nebst der Trachea und den beiden Sternocleidomastoideis herausnimmt. Dann liegt die Jug. int. frei zu Tage. Sie wird einerseits abgebunden, und dann Blutproben aus ihr entnommen. Das Resultat war das im Text berührte.



ringerer Sauerstoffzufuhr die Muskulatur weniger Sauerstoff aufnimmt als normal, kann man jetzt als sicher annehmen (s. z. B. auch die Versuchsergebnisse bei Athmung sauerstoffarmer Luft hinten in den Protocollen. Der Abfall im Sauerstoffverbrauch ist so gross, dass er bei normalem Sauerstoffverbrauch der Musculatur nicht zu erklären wäre). Dasselbe findet nun bei der Blausäurevergiftung statt. Ja sogar die stärksten Muskelactionen, Krämpfe und Tetanisirungen vermögen den Sauerstoffconsum nicht in gewohnter Weise zu heben. Nur eine interessante Frage ist hier noch zu erörtern: Ist die Oxydationshemmung in den Muskeln abhängig von der Vergiftung des Centralnervensystems, oder aber werden die Muskeln direct von der Giftwirkung getroffen? Wäre die erste Annahme richtig, dann würde man zum Schluss gedrängt, dass das Nervensystem die Muskeln auf zwei getrennten Bahnen innervirt: einmal müsste eine Innervation stattfinden können, welche nur die Verbrennungen verstärkt, und dann eine zweite, von dieser unabhängige, welche den Muskel zur Zusammenziehung reizt. Die Centren, welche die Contraction (den Krampf) veranlassen, würden durch die Blausäure gereizt, zur selben Zeit, wo die anderen bereits mehr oder minder gelähmt sind. Die Vorstellung, dass bei der Contraction des Muskels normal zwei getrennte Innervationen stattfinden sollen, hat gewiss nicht viel Wahrscheinliches, aber sie ist auch direct widerlegbar. Normaler Weise würden bei der Tetanisirung beide Nervenbahnen gereizt werden; denn es erfolgt sowohl Zusammenziehung des Muskels, als auch Erhöhung der Verbrennungen. Dasselbe müsste bei der Tetanisirung während der Vergiftung eintreten, wenn die Ursache der sonst beobachteten Verminderung des Sauerstoffverbrauchs auf einer Lähmung centraler Ganglien beruhte. Denn der Effect dieser Lähmung würde durch die Reizung der peripheren Bahnen aufgehoben, und so das normale Verhältniss wieder hergestellt werden. Aber, wie die oben mitgetheilten Versuche beweisen, ist dies nicht der Fall. Im Gegentheil zeigt sich die Herabdrückung des Sauerstoffverbrauchs während der Tetanisirung eher noch deutlicher.

Demnach bleibt nur die Annahme übrig, dass die Blausäure durch directe Einwirkung auf die Muskeln die Verbrennungen in diesen hemmt.

Dieses Resultat erklärt verschiedene Versuchsergebnisse, die bereits oben berührt sind, zunächst, dass die Intensität der Erscheinungen in keiner Beziehung zur Intensität der Verbrennungshemmung steht; denn jene hängt von der Vergiftung des Nervensystems ab, diese von der Vergiftung der peripheren Gewebe; und jede geht ihren Gang für sich, resp. arbeitet dem Einfluss der anderen entgegen.

Es erklärt sich auch ferner, wieso bei der einen Thiergattung das Sinken der Verbrennungen früher und schärfer hervortritt, als bei der anderen: die Vergiftung des Nervensystems allein würde, wie oft aus-



geführt, in den ersten Stadien zu Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs führen, der Zeitpunkt aber, in dem die Wirkung auf die Gewebe mit voller Sicherheit überwiegt, d. h. also die Verbrennungsgrösse unter den Normalwerth sinkt, tritt bei verschiedenen Thieren, je nach der Erregbarkeit des Nervensystems zu verschiedener Zeit ein. Torpide Thiere, wie Kaninchen, zeigen den charakteristischen Abfall im Sauerstoffverbrauch sehr bald deutlich; bei feiner reagirenden, wie z. B. den Hunden, tritt die nervöse Wirkung so sehr in den Vordergrund, dass der Erfolg der Gewebsvergiftung erst spät sichtbar wird.

Schliesslich ist noch eine Frage aufzuwerfen: Ist es mit unseren übrigen Erfahrungen zu vereinbaren, dass der Muskel ohne Mehrverbrauch von Sauerstoff arbeiten kann? In dieser Hinsicht ist Folgendes zu bemerken: Die Thatsache, dass der Muskel sich auch ohne Sauerstoffverbrauch zusammenziehen kann, ist lange bekannt. Sie bewies, dass der Muskel auch auf Kosten anderer Substanzen, als des Sauerstoffs, arbeiten kann. Dies erscheint auch durchaus verständlich: Wenn der Muskel nur bei hinreichendem Zustrom von Sauerstoff arbeiten könnte, so würde er wohl häufig gerade in dem Moment versagen, wo seine Dienste am meisten in Anspruch genommen werden. Denn da die Summe seiner Leistungen von einem Augenblick zum andern eine ausserordentliche Steigerung erfahren kann (beim Sprung z. B.), so ist es bei der relativ langsam arbeitenden Blutgefässinnervation gar nicht möglich, nun auch sofort in den arbeitenden Theil die nöthigen Blutmengen zu senden. Dass also in der Blausäurevergiftung kräftige Muskelleistungen vorkommen, ohne Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, ist nicht überraschend. Nur das ist in hohem Grade bemerkenswerth, dass man dem Muskel die Fähigkeit nehmen kann, Sauerstoff zu binden, ohne ihm dabei seine Haupteigenschaft, die Contractilität, zu nehmen. Demnach erscheint diese Fähigkeit, Sauerstoff zu binden, als eine für sich bestehende, für sich lähmbare Eigenschaft des Muskels. Dies ist wohl die physiologisch interessanteste Consequenz meiner Versuche.

Hinsichtlich der übrigen Gewebe habe ich keine besonderen Untersuchungen angestellt.

Es liegt nahe, auf Grund dieser Befunde am Muskel sich eine Hypothese zu bilden, wie wohl die merkwürdige Wirkung der Blausäure zu Stande kommt. Zunächst scheint es, dass die Blausäure im Körper ganz ähnlich wirkt, wie bei manchen chemischen Processen: Wir wissen, dass chemische Vorgänge aufgehalten werden einfach durch die Gegenwart minimaler Mengen von Blausäure. Am lehrreichsten ist, dass, wie Millon gefunden, Jodsäure bei Gegenwart von Blausäure ihren Sauerstoff unter sonst geeigneten Bedingungen nicht mehr an Ameisensäure abgiebt. Wenn wir nun sehen, dass sehr stürmische, aber schnell vorübergehende Wirkungen im Körper durch minimale Mengen von Blausäure hervorgebracht



werden, so liegt es sehr nahe, daran zu denken, dass, ähnlich wie im chemischen Experiment die Jodsäure, so im vergifteten Körper andere hoch oxydirte Substanzen ihren Sauerstoff nicht mehr wie sonst an oxydable Verbindungen abzugeben im Stande sind. Hält man an dieser Vorstellung fest, so ergiebt sich weiterhin, dass diese hochoxydirten Körper (die Analoga der Jodsäure) die Fähigkeit besitzen müssen, den Sauerstoff, der ihnen gelöst im Serum zugeführt wird, chemisch fest zu binden, ehe sie ihn an die verbrennungsfähigen Substanzen abgeben; sie spielen die Rolle von Sauerstoffüberträgern; haben gewissermassen nur den Zweck, den Sauerstoff der Luft in die für die Zwecke des Stoffwechsels geeignete Form zu bringen. Wenn auch diese Anschauungen hypothetischer Natur sind, sind sie doch insofern von Nutzen, als man gewissermassen die Möglichkeit einer solchen Functionsstörung, wie sie die Blausäure schafft, verstehen lernt.

Fasse ich die Resultate der gesammten Arbeit zusammen, so ergiebt sich:

In Folge der Blausäurevergiftung wird weniger Sauerstoff verbraucht und weniger Kohlensäure gebildet, als normal; der Grund ist, dass durch die Anwesenheit der Blausäure den Geweben die Fähigkeit entzogen wird, den Sauerstoff zu binden. Die Vergiftung ist eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart überschüssigen Sauerstoffs.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Binz für die Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Protokolle.

Erklärung der Abkürzungen und der Anordnung der Protokolle.

Z. = Zeit. Und zwar ist stets in der betreffenden Columne angegeben, von wann bis wann die betreffenden folgenden Beobachtungen gemacht werden. Im ersten Experiment z. B. wurde die Ruheprobe bestimmt von 11 Uhr 46 Min. bis 12 Uhr 18 Minuten.

A. G. = Athemgrösse, d. h. die Menge Luft in Cubikcentimetern, welche in einer Minute die Lunge verlässt. A. G. ist nicht auf 0° C. und 76 cm Quecksilberdruck reducirt.

S. V. = Sauerstoffverbrauch des Thieres in einer Minute in Cubikcentimetern.



K. A. = Kohlensäureausscheidung des Thieres in einer Minute in Cubikcentimetern. Es bedeutet also z. B. im ersten Experiment die erste wagerechte Columne: In der Zeit von 11 Uhr 46 Min. bis 12 Uhr 18 Min. wurden in jeder Minute ausgeathmet 524 ccm Luft. In jeder Minute wurden verbraucht 20,8 ccm Sauerstoff und ausgeschieden 16,6 ccm Kohlensäure.

S. V. und K. A. sind nur bei den Versuchen nach dem Régnault-Reiset'schen Verfahren auf 0° C. und 76 cm Quecks. reducirt.

V. K. bedeutet Verhältniss der abgegebenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff; wenn der aufgenommene Sauerstoff = 100 gesetzt ist. In der Tabelle übersetzt man daher dies Zeichen am besten mit: Auf je 100 ccm aufgenommenen Sauerstoff werden ausgeschieden ccm Kohlensäure (folgen die Werthe).

Ich habe mich auf die angegebenen Grössen beschränkt, um das Zahlenmaterial nicht zu sehr anschwellen zu lassen, wodurch es sehr unübersichtlich werden würde.

Bei den Versuchen nach dem Verfahren von Zuntz und mir, sowie bei dem modificirten Régnault-Reiset'schen, wurde stets so lange gewartet, bis A. G. resp. S. V. constant waren; die Zahlen vorher sind nicht angeführt.

In den ersten Versuchen ist die Cyankaliumlösung nicht genau auf ihren Cyangehalt geprüft; erst späterhin, als ich über die passendste Vergiftungsart mir klar geworden war, habe ich dann mit scharf titrirten Lösungen gearbeitet.

In den Versuchen, in welchen der Cyangehalt der Lösung nicht scharf bestimmt war, ist der Angabe über den Cyankaliumgehalt der Lösung ein ? beigegeben.

Versuch 1. Kaninchen.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{46}—12^{18}	524	20,8	16,61	80	Probe wurde 2 mal je 4 Min. unterbrochen.
12^{36}—12^{43} } 1^{05}—1^{19} }	857	13,6	15,0	120	Vergiftet.
3^{52}—4^{25}	483	19,0	14,8	77	Normal.

Cyankaliumlösung ist 0,25 pCt. (?) stark. Thier nicht gefesselt. Um 12^{23} 1,0 ccm injicirt. A. G. steigt langsam bis 1140 (um 12^{36}), fällt dann bis 12^{43} wieder zur Norm ab. Um 12^{59} 1,0 ccm injicirt. A. G. (um 1^{0}) 200, steigt bis 1^{03} auf 1060 an. 1^{03}—1^{10} treten anhaltende Krämpfe auf. A. G. über 1000 anhaltend, bis 1^{22}. 1^{22} bis 1^{45} sinkt A. G. auf 800. Um 3^{40} erscheint das Thier wieder gänzlich normal.

Versuch 2. Kaninchen von 2500 g Gewicht.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
10^{00}—10^{25}	613	24,3	19,5	80	Normal.
11^{47}—12^{01}	921		17,3		Erstes Stadium.
12^{59}—1^{17}	676	9,1	8,9	97	Lähmung.

Cyankaliumlösung ist 0,2 pCt. (?) stark. Von 10^{27}—11^{43} werden 3,5 ccm in Dosen von 0,5 ccm injicirt, ohne Effect. Von 11^{43} an steigt A. G. langsam; steht um 11^{51} auf 1540, fällt dann langsam, steht um 12^{1} fast normal. Weitere Symptome nicht bemerkt. Bis 12^{41} 3,0 ccm injicirt. Um 12^{50} Krämpfe. A. G. ungefähr 1300, sinkt dann langsam. Um 1^{7} A. G. 1000, 1^{17} 380, sinkt dann langsam bis zum Tode (1^{35}).

Versuch 3. Kaninchen von 1800 g Gewicht. Das Thier ist aufgebunden und die Halsvenen blossgelegt. Temperatur normal 37,5.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
10^{32}—11^{10}	415	16,1	13,7	85	Normal, 11^{0}—11^{4} Pause.
11^{43}—11^{49}	1041	6,1	12,2	200	Zuckungen u. zuletzt schwache Krämpfe.
12^{05}—12^{24}	276	5,3	7,2	140	Lähmung.

Temperatur um 12^{22} 36,0° C. Cyankaliumlösung ist 0,25 pCt. (?) stark. 11^{23} 0,5 ccm injicirt. A. G. um 11^{35} 800. Vene etwas heller. Um 11^{36} 0,5 ccm injicirt. Um 11^{42} noch 0,25 ccm. Vene jetzt deutlich roth. A. G. bei der zweiten Bestimmung 970, 1130, 1350, 1340, 1120, 680, 600. Vene deutlich hellroth. 12^{0} 0,5 ccm injicirt. A. G. bis 11^{54} 500, bis 12^{24} 350, sinkt langsam auf 210 (um 12^{23}) und dann weiter bis zum Tode 12^{35}. Vene um 12^{4} noch hell, um 12^{14} dunkler.

Versuch 4. Kaninchen von 1700 g Gewicht. Temperatur normal 38,2° C. Thier ist gefesselt, die Halsvenen frei gelegt.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
9^{30}—10^{08}	831	28,0	25,3	90	Normal.
10^{37}—10^{42}	1511	18,9	25,5	130	Vergiftet und Zuckungen.
10^{45}—11^{01}	1048	26,3	24,5	93	Nach den Zuckungen.
11^{44}—11^{56}	1094	35,2	29,2	83	do.
2^{53}— 3^{11}	894	27,0	20,0	70	Normal.
4^{29}— 4^{31}	2330	21,7	20,0	92	Starke Krämpfe.
4^{47}— 5^{04}	957	18,2	17,7	94	Nach den Krämpfen.
5^{23}— 5^{40}	890	16,6	14,8	89	do.
6^{10}— 6^{23}	1158	17,1	11,0	64	do.

Temperatur um 11^{1} 37,2° C. Cyankaliumlösung ist 0,25 pCt. (?) stark. Um 10^{25} 0,5 ccm injicirt. A. G. steigt in 2 Min. auf 1460, fällt dann sofort zur Norm ab. 10^{34} 0,5 ccm eingespritzt. A. G. steigt sofort. Um 11^{36} A. G. 1820. Während der Probe A. G. 1770, 1640, 1530, 1340, 1200. Unterdess ist die Vene hellroth und an den Halsmuskeln fibrilläre Zuckungen sichtbar. Bis 11^{1} bleibt A. G. annähernd constant, ebenso späterhin. Die Vene ist während der Zeit dunkler als während der Zuckungen. Als das Thier um 12^{3} losgebunden wird, treten Krämpfe auf.

Am Nachmittag erscheint das Thier wieder ganz normal. Temperatur um 9^{16} 38,5° C. Um 3^{35} 0,5 ccm injicirt. 3^{49} dieselbe Dosis. 4^{1} 0,5 ccm, 4^{14} 1,0, 4^{22} 1,0 ccm. A. G. steigt nach der letzten Eispritzung, beträgt von 4^{29}—4^{31} 4170, 590. Während dieser Zeit heftige Krämpfe und die Vene ist prall mit hellrothem Blut gefüllt. A. G. bleibt auf ungefähr 600, steigt langsam dann wieder an. Vene war um 4^{47} dunkler, um 5^{23} ganz dunkel. Um 6^{10} erschien ihre Farbe ziemlich normal. Temperatur um 5^{23} 37,3° C.

Versuch 5. Hund, 4500 g schwer.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
5^{33}—5^{48}	1240	65	48	73	Normal.
5^{54}—6^{08}	1200	63	46	73	Normal.
6^{21}—6^{27}	3130	83	76	91	Schwache Krämpfe.
6^{33}—6^{36}	7040	99	91	91	Stärkere Krämpfe.
6^{41}—6^{44}	6600	72	57	80	Starke Krämpfe.
6^{54}—6^{57}	8280	118	87	73	Schwacher Krampf und Lähmung.
11^{01}—11^{14}	1260	61	42	69	Normal am andern Tage.



Temperatur normal 40,2° C. Um 6^{57} 37,2° C. Hund sitzt frei, wird während der Krämpfe gehalten. Cyankaliumlösung ist 0,5 pCt. (?) stark. Um 6^{13} und 6^{15} wurde je 1 ccm eingespritzt. Der übrige Verlauf ergiebt sich aus der Tabelle. Als der Hund um 6^{57} losgemacht und auf den Boden gesetzt wird, ist er gelähmt. Um 7^{10} versucht er aufzustehen, um 8^{0} hat sich die Respiration dem Anschein nach vollkommen beruhigt. Er bewegt sich, erhebt den Kopf etc. Am nächsten Morgen erscheint er ganz normal.

Ein tieferes Sinken der A. G. nach den Krämpfen fand nicht statt. Sie blieb weit über dem normalen Werth.

Versuch 6. Hund von 8200 g Gewicht. Hund ist nicht gefesselt, wird während der Krämpfe gehalten.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{36}—12^{07}	1676	104	72	70	Normal.
12^{21}—12^{52}	1598	94	65	69	do.
3^{08}—3^{30}	1711	105	95	90	do.
4^{15}—4^{21}	9058	161	168	104	Häufige schwache Krämpfe.
4^{28}—4^{33}	1150	116	132	113	Starke Krämpfe.

Cyankaliumlösung ist 0,5 pCt. (?) stark. Von 3^{53}—4^{12} werden 6,0 ccm eingespritzt. Um 4^{12} treten schwache Krämpfe auf. Um 4^{26} noch 1,5 ccm eingespritzt. Nach den Krämpfen folgt schwere Lähmung. A. G. sinkt, steht um 4^{42} auf normalen Werthen. Um 4^{42} erfolgt der Tod.

Versuch 7. Hund von 8000 g Gewicht. Cyankaliumvergiftung und Tetanisirung.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{01}—$11^{04,5}$	13940	—	397	—	Normal. Tetan. je 10 Sec., dann 10 Sec. Pause.
11^{44}—$11^{47,5}$	15600	327	355	92	do. do. je 3 Sec. 10 mal.
2^{58}—3^{32}	1460	—	—	—	do.
3^{39}—4^{00}	1436	68	49	72	do.
4^{39}—4^{46}	8670	—	104	—	Schwacher Krampf.
4^{59}—$5^{03,5}$	11300	101	99	98	Starke Krämpfe u. Tetan. 12mal je 3 Sec.
5^{11}—5^{18}	7880	58	50	89	Lähmung.
Am andern Tage. Versuch ohne Tetanus.					
9^{34}—9^{59}	1605	73	46	63	Normal.
11^{38}—11^{44}	6033	45	34	75	Starker Krampf, am Ende beginnende Lähmung.
12^{54}—1^{01}	10540	117	66	56	Lähmung.

Eine Electrode ist unter die Haut über dem ersten Lendenwirbel, die andere unter die Haut am Schwanzansatz eingenäht. Während der Tetanisirungsversuche ist der Hund gefesselt, während der anderen nicht. Cyankaliumlösung ist 0,5 proc. (?). Temperatur um 4^{0} in recto 39,5°. Um 4^{9} 2,0 ccm eingespritzt, bis 4^{34} noch 3,0 ccm. Danach steigt A. G. schnell an. Dann bricht er. Das Weitere ergiebt die Tabelle. Die Athmung stand constant sehr hoch. 5^{20} wird der Hund entfesselt und zeigt sich



noch vollkommen gelähmt. Temperatur 38,0° C. Am anderen Tag um 10^{48} 2,0 ccm eingespritzt: von 11^{3}—11^{10} noch 2,0 ccm. Dann treten Brechbewegungen auf. Von 11^{27}—11^{32} noch 1,0 ccm eingespritzt. A. G. während der Krämpfe beträgt 9300 in der ersten Minute; dann sinkt sie in 2 Minuten auf 5000 und bleibt auf dieser Höhe. Temperatur 39,4° C. Hund wird auf den Boden gelegt und ist gänzlich gelähmt. Er macht langsame tiefe Inspirationen. Um 11^{57} treten Krämpfe auf. Um 12^{40} ist der Hund noch gelähmt, liegt mit jagender Athmung. Während der letzten Probe ist der Hund noch gelähmt, nach derselben zeigt sich bei passiven Bewegungen der Glieder geringe Steifigkeit und schwaches Zittern.

Versuch 8. Kaninchen von 2700 g Gewicht. Sitzt frei. Normaltemperatur 38,5° C.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
10^{04}—10^{56}	512	23,4	20,4	87	Normal.
11^{13}—11^{40}	504	21,9	18,7	85	do.
12^{08}—12^{16}	821	15,8	20,7	131	Schwache Vergiftung, keine Krämpfe.
12^{26}—12^{51}	518	17,4	—	92	Thier scheinbar wieder normal.
3^{25}—3^{57}	458	23,8	—	80	Thier normal.

Cyankaliumlösung ist 0,12 pCt. stark. Von 11^{45}—11^{58} werden 3,0 ccm eingespritzt. Dann steigt A. G. langsam, steht um 12^{8} auf 900, sinkt dann langsam auf 770 (um 12^{15}) ab. Das Thier zeigte keine weiteren Symptome, war nicht gelähmt, hatte keine Krämpfe etc. A. G. sinkt dann langsam zur Norm ab. 12^{51} ist die Temperatur 38,5.

Versuch 9. Hund. Gewicht 5950 g. Normaltemperatur 38,6.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
10^{27}—11^{10}	1123	57	41	72	Normal.
12^{44}—12^{59}	4380	57	63	111	Zeit vor den Krämpfen.
1^{03}—1^{10}	7500	85	76	89	Schwächere Krämpfe, stärkere von 1^{6}—1^{10}.
1^{12}—1^{17}	6870	36	52	145	Starker Krampf u. Lähmung d. Muskeln.
1^{23}—1^{35}	4030	50	56	112	Lähmung.
1^{41}—1^{46}	8620	49	66	134	do.
1^{53}—2^{00}	7730	39	26	67	Lähmung, schwache Bewegungen.
5^{45}—6^{15}	1480	75	53	71	Fast normal.

12^{29}—12^{42} 3,0 ccm 0,5 proc. (?) Cyankaliumlösung eingespritzt. Während der ersten Bestimmungen nach der Injection Pause von 1,5 Min., da der Hund brach. Von 1^{12}—1^{13} 3 starke Krampfanfälle, um 12^{15} noch ein schwächerer. A. G. um 1^{17} noch 5300. Dann sinkt A. G. schnell und es folgt allgemeine Lähmung, doch bestand noch schwache Reaction des einen Augenlides. A. G. steht am tiefsten um 1^{27} = 3280 und steigt dann wieder. Am höchsten steht sie um 1^{42} = 10950. Um 1^{56} spontane Bewegungen der Beine. Um 3^{20} vom Apparat entfernt, macht der Hund von Zeit zu Zeit den Versuch, sich zu erheben. Temperatur 38,3. Um 5^{30} Hund fast ganz normal. Temperatur 39,8.



Versuch 10. Hund vom vorigen Versuch wird am nächsten Tag zum zweiten Male an den Respirationsapparat gebracht.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{28}—12^{01}	1241	60	42	70	Normal.
12^{33}—12^{47}	3380	62	61	98	Zeit vor den Krämpfen.
12^{50}—12^{56}	6758	39	45	115	Starke Krämpfe.
12^{59}— 1^{17}	2765	39	38	97	Lähmung.
1^{25}— 1^{36}	4831	50	49	98	do.
2^{15}— 2^{25}	4715	48	39	81	Wiederkehr der Bewegungen.
4^{00}— 4^{26}	1905	58	35	61	Rückkehr zur Norm.
6^{46}— 7^{06}	1371	64	44	69	Normal.

Cyankaliumlösung ist 0,5 pCt. (?) stark. Von 12^{5}—12^{27} werden 3,5 ccm eingespritzt. Um 12^{31} Erbrechen. Um 12^{38} Erbrechen, das bis 12^{41} andauert. Während dieser Zeit Pause in der Gaswechselbestimmung. Um 12^{42} Zuckungen. 12^{47}—12^{50} zweimal Krämpfe. Von 12^{50}—12^{56} 5 starke Krämpfe; der letzte um 12^{55}. A. G. während der Krämpfe etwa 7000. Von 12^{55}—12^{56} 5100. Dann folgt allgemeine Lähmung, doch bleibt A. G. stets über 2000. 1^{17} Temperatur 37,8. Um 2^{55} die ersten spontanen Bewegungen. 3^{7} krampfartiges Zittern. 3^{25} Brechbewegungen. 3^{51} richtet sich der Hund spontan auf. Von 4^{0}—4^{26} wurden 6 mal Brechbewegungen beobachtet, ohne dass es zum Brechen kam. Um 4^{26} freigelassen, geht der Hund langsam im Zimmer umher.

Versuch 11. Kaninchen.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{30}—12^{07}	395	20,7	16,8	81	Normal. Venenblut rothbraun.
12^{28}—12^{35}	924	5,0	13,9	274	Um 12^{30} Zuckungen. Blut hellroth.
12^{41}— 1^{03}	551	9,4	11,6	123	Blut rothbraun, wie das der ersten normalen Probe.
1^{17}— 1^{35}	832	9,1	10,1	111	Einmal Zuckung. Blut wenig heller als normal.

Cyankaliumlösung ist 0.15 proc. Rechte Jugularis und linke Vena femoralis werden frei präparirt und unterbunden, um Blutproben aus ihnen entnehmen zu können. Die Venen sind angeschnitten und dann zugeklemmt. Die Blutproben werden in feinen Röhrchen, wie sie zur Conservirung der Lymphe angewandt werden, aufgefangen. Kaninchen bleibt gefesselt. 12^{15}—12^{25} 2,0 ccm injicirt. Die Blutfarben in dieser Weise controlirt, stellen sich folgendermassen:

12^{7} Blut braunroth. 12^{23} eine Spur röther. 12^{29} Blut hellroth. 12^{33} Blut noch hellroth, wenn auch nicht ganz so roth, wie vorher. 12^{36} Blut dunkel, wie die normale Probe. Um 12^{42}, 12^{46}, 12^{50} erscheint das Blut rothbraun, wie normal. Um 1^{9} und 1^{21} erscheint das Blut beinah schwarz. 1^{36} ist das Blut eine Spur heller als normal. Vene ist schlaff gefüllt. A. G. steigt bis 12^{31} auf 1520, sinkt bis 12^{36} auf 620, um 12^{40} auf 410, um 1^{3} beträgt A. G. 600.

Versuch 12. Kaninchen. Cyankaliumvergiftung und Tetanus. Kaninchen bleibt gefesselt.

Gewicht 1800 g. Temperatur um 11^{20} (normal) 37,5°, um 12^{3} 37,1°, um 12^{54} 36,0°. Blutproben genommen wie beim vorigen Versuch. Eine Electrode am ersten



Lendenwirbel, eine an der Schwanzwurzel. 12^{20}—12^{23} werden 1,5 ccm einer 0.15proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. Um 12^{41} 0.5 ccm. Blut in der Jugularis um 12^{34} etwas heller. 12^{37} beinah arteriell, ebenso 12^{40}. 12^{57} ist das Blut noch heller, nimmt dann normale Farbe an. A. G. steht um 12^{37} auf 1850, sinkt dann, steht um 12^{48} auf 340, steigt dann wieder.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
10^{30}—11^{12}	336	16	11,4	71	Normal.
11^{28}—11^{43}	619	18.5	14,1	76	Etwas unruhig.
11^{55}—12^{03}	1350	19,4	25,6	132	9 Tetani, jeder zu 3 Sec.
12^{41}—12^{48}	578	8,7	9,2	105	Vergiftung, 5 Tetani wie vorher, Blut hell.
12^{56}— 1^{15}	554	8,0	8,7	108	Lähmung.

Versuch 13. Kaninchen von 1700 g Gewicht.

Blutproben aus der Vene, wie im vorigen Versuch. 4^{4}—4^{27} 2.5 ccm einer 0,15 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. Temperatur normal 39.2°. Um 4^{54} 36,3, um 5^{50} 39,2.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
11^{02}—11^{35}	321	15,1	12,8	84	Normal, frei sitzend.
11^{57}—12^{06}	1198	22,3	30,0	134	5 Tetani zu 3 Sec.
4^{32}— 4^{37}	1580	10,9	17,4	159	Krampf, 2 Tetani zu 3 Sec., Blut hell.
4^{42}— 4^{54}	1252	11,3	12,6	112	Leichte Krämpfe.
6^{02}— 6^{15}	1200	17,2	16,8	92	Thier mit Ausnahme der hohen A. G. erscheint normal.
6^{32}— 6^{36}	1290	19,9	19,4	103	2 Tetani zu 3 Sec.
6^{44}— 6^{52}	1145	20,5	16,5	80	2 Tetani zu 3 Sec.

Versuch 14. Hund von 5820 g Gewicht. Vergiftung und Tetanisirungen. Bei den Tetanisirungen gefesselt, sonst frei sitzend.

2.5 ccm. einer 0,6 proc. Cyankaliumlösung von 4^{37}—5^{2} eingespritzt. Temperatur normal 40.4. Um 5^{53} 37,0. Um 6^{12} 35,8°. Tetani sämmtlich sehr kräftig.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
12^{02}—12^{16}	1060	73	48	66	Normal.
12^{34}—12^{45}	1240	94	59	63	Normal, doch zittert das Thier.
1^{25}— 1^{29}	13334	277	291	105	5 Tetani zu je 3 Sec.
5^{06}— 5^{12}	8806	155	169	109	2 mal schwache Krämpfe, 8 mal tetanisirt, je 3 Sec.
5^{16}— 5^{23}	7286	114	117	103	5 starke Krämpfe, 7 Tetani zu 3 Sec., Puls kräftig, Blut in der Jugul. rothbraun.
5^{47}— 5^{53}	8922	71	87	123	2 schwache Krämpfe, Spannung des Pulses lässt nach.



Versuch 15. Hund vom vorigen Versuch. Am nächsten Tage.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
$11^{14}-11^{45}$	992	62	44	71	Normal.
$12^{44}-12^{50}$	4670	86	90	104	4 mal Krämpfe, zuerst schwächer, dann stärker.
$12^{53}-12^{59}$	7166	54	65	120	4 starke längere Krämpfe.
$1^{06}-1^{19}$	2446	44	44	100	Schlaffe Lähmung, noch schwache Reaction des Augenlides. 128 Pulse ziemlich guter Spannung. Temperatur 37,6.

Von 12^{2} an wurden genau die Dosen wie gestern in den nämlichen Intervallen eingespritzt. Um 12^{36} Brechen, das bis 12^{42} andauert.

Versuch 16. Hund von 4600 g Gewicht. Vergiftung und Tetanus.

Z.	A. G.	S. V.	K. A.	V. K.	Bemerkungen.
$12^{26}-12^{56}$	1097	53	39	74	Normal. Temperatur 39,4.
$1^{20}-1^{27}$	4260	121	132	109	8 mal tetanisirt je 3 Sec.
$5^{00}-5^{04}$	5563	63	74	117	Fortdauernde Krämpfe und 7 mal Tetanisirungen zu je 3 Sec.

3,5 ccm einer 0,6 proc. Cyankaliumlösung von $4^{35}-4^{56}$ injicirt. Von 4^{49} an steigt A. G. bedeutend. 4^{53} Brechen. 4^{58} erster schwacher Krampf. Puls sinkt von $5^{0}-5^{2}$ von 120 auf 100 in der Minute, ist sehr stark gespannt. 5^{1} trat totale Lähmung ein. Temperatur 38,9. Um 5^{10} trat plötzlich der Tod ein.

Versuche mit dem modificirten Régnault-Reiset'schen Apparat an tracheotomirten Thieren.

1. Versuche, bei welchen das Cyankalium unter die Haut gespritzt wurde.

Versuch 17. Kaninchen, 2070 g schwer. Temperatur normal 39,0. Tracheotomie um 8^{45} beendet.

Z.	S. V.	Bemerkungen.
10^{52}	21,5	Normal.
11^{02}	24,4	Um 11^{6} und 11^{7} wird je 1 ccm 0,3 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt.
11^{09}		Beginnen die Zeichen der Vergiftung.
11^{15}	15,7	Unruhe und etwas Dyspnoe.
11^{18}	12,8	Die Ohrvenen röthen sich; starke Krämpfe.
11^{23}	7,7	Lähmung, doch bleiben die Ohrvenen roth.
11^{32}	9,7	Lähmung ist absolut, doch noch 28 Respirationen.
12^{05}	8,3	Schwache Krämpfe zweimal, Temperatur 37,4, Respiration steigt, S. V. am niedrigsten $11^{55}-11^{56}$ 4,7.
12^{24}	14,0	Im Anfang noch Lähmung, dann steht es selbständig auf.
12^{39}	16,0	Kaninchen sitzt ruhig.
1^{04}	19,5	Das Thier sitzt ganz wie ein normales. Temperatur 35,4
1^{18}	22,4	Kaninchen sitzt ganz ruhig.



Z.	S. V.	Bemerkungen.
3^{10}		Temperatur 38,4.
6^{51}		
7^{05}	21,0	Normaler Ruhewerth. Temperatur 39,6.
7^{09}	17,9	1 ccm 0,3 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt.
7^{14}		0,5 ccm eingespritzt.
7^{21}		0,5 ccm eingespritzt.
7^{26}		
7^{32}	26,7	80 Respirationen, noch 0,5 ccm eingespritzt.
7^{40}	19,5	Keine deutlichen Vergiftungserscheinungen.
7^{44}	15,1	Ohrvenen sind dick und roth. Thier unruhig, keine Krämpfe. 0,5 ccm eingespritzt.
7^{49}	21,8	Keine deutlichen Erscheinungen der Vergiftung mehr. 0,5 ccm eingespritzt.
7^{51}	10,2	Zweimal Krämpfe.
	10,9	Lähmung der Muskeln. Temperatur 38,0. Einmal ein schwacher Krampf.
7^{58}		
8^{01}		
8^{10}	12,1	Lähmung, am Ende schwache Mitbewegung der Extremitäten bei den Respirationen. Temperatur am Ende 37,1.

Vom Apparat entfernt, erholt sich das Thier ziemlich schnell.

Versuch 18. Kaninchen, 2400 g schwer.

Z.	S. V.	Bemerkungen.
11^{59}		
12^{10}	26,1	Normal.
12^{23}		2,0 ccm 0,3 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt.
12^{24}		
12^{25}	19	Starke Zuckungen, dann schwache Lähmung.
12^{27}	5,6	
12^{29}	11,2	
12^{30}	15,0	

2. Versuche, bei denen das Cyankalium direct in das Blut gespritzt wurde.

Versuch 19. Kaninchen, 1400 g schwer.

Das Thier ist nur mit dem Kopf und den Vorderbeinen gefesselt, die Hinterbeine sind nur ganz locker befestigt, so dass das Thier sie an den Leib anziehen kann.

Z.	S. V.	Bemerkungen.
10^{20}		
10^{30}	14,3	Ruhewerth.
10^{43}	15,4	Ruhewerth.
10^{44}	3,3	0,4 ccm einer 0,3 proc. Lösung in die Vena jugul. Um $10^{44,5}$ Athemstillstand, der aber schnell vorübergeht.
10^{46}		Athmung dyspnoisch.
10^{50}	4,2	Muskellähmung.
11^{01}	14,2	Um 10^{50} beträgt S. V. 17,1. Lähmung am Ende schwach ausgesprochen, Zuckungen.
	23,4	Temperatur um 11^{15} 37,4. Zuerst schwache Krämpfe. S. V. sehr constant.



Z.	S. V.	Bemerkungen.
11^{31}		0,3 ccm injicirt.
11^{32}	19,0	Starke Krämpfe und Dyspnoe.
11^{33}	2,7	Thier ist ruhig, kein Athemstillstand.
11^{35}	15,3	
11^{41}	19,0	Schwache Zitterkrämpfe synchron der Athmung.
11^{50}	22,0	

Nach den nächsten Injectionen keine Krämpfe oder Lähmung, nur Dyspnoe. Es folgen jetzt die Zahlen des S. V. in den nächsten Zeiten. Jede Injection in die Vene ist durch das Zeichen I angedeutet. Jedes Mal wurden 0,3 ccm injicirt.

11^{50} I 12,6, 10,9, 16,0, 16,0, 28,5, 28,5. I 10,1, 10,8, 17,0 × 3, 18,0 × 8. I 12,3, 12,7 × 2, 17,4 × 7, 16,8 × 10. I 17,1, 6,9, 11,1, 15,5, 14,6, 13,8, 16,4, 16,0, 19,0, 0,4 ccm in die Vene gespritzt. 2,0, 8,5, 14,1, 16,0, 18,0. I 21,0, 2,9, 7,6, 13,2, 7,6. I Eine starke Zuckung, dann Ruhe, Venenblut hellroth. 13,2, 5,7, 19,0, 13,2.

Nachmittags. 4^{2}—4^{14} S. V. 16,0. Jedes Mal werden 0,3 ccm in die Vene injicirt. I Zuckungen, keine Lähmung. 15,5, 16,4, 16,4, 16,6, 16,6. I Zuckungen, dann Lähmung, bei guter Athmung, schwindet nach 6 Minuten. 4,3, 10,9, 13,3, 13,3, 15,2, 15,2, 17,4 × 4. I starke Zuckung, dann mässige Lähmung. Athmung gut. 3,8, 3,8, 18,0, 15,0, 17,5 × 4. I Krampf, dann Ruhe, keine Lähmung. 3,9, 5,5, 6,3, 16,0, 16,0.

Versuch 20. Kaninchen, 1400 g schwer.

Temperatur in recto normal 38,8° C. Die Zahlen im Protocoll bedeuten den S. V. normal 18,8 × 12 (d. h. der Mittelwerth von 12 Min. ist 18,8).

0,3 ccm einer 0,3 proc. Lösung injicirt. 11,7, 9,4, 17,7, 12,0, 6,5, 23,0 (angefasst). 17,0 × 2. Es bestanden Zuckungen und Dyspnoe. 0,3 ccm. injicirt. Athmung lässt nach, dann Krampf. 5,4 Athmung dyspnoisch. 8,2 reagirt beim Anfassen. 6,3, 16,0, 18,0 × 3, 17,0 × 2. 0,3 ccm injicirt. 9,0 Athemstillstand. 3,4 Athmung kommt in Gang. 8,3, 9,0, 11,0 × 8. 0,3 ccm injicirt. Krampf, keine Lähmung. 7,0, 9,4, 13,3, 21,0, 16,0 × 3, 16,5 × 2. 0,3 ccm injicirt. Nur verstärkte Athmung. 8,3, 15,0, 12,5, 20,4, 18,0 × 3, 19,1 × 10, 20,6 × 8. 0,3 ccm injicirt. Nur verstärkte Athmung. 14,0, 15,0, 19,0. 0,3 ccm injicirt. 8,6, 15,1, 17,0 × 3, 13,6 × 7. Temperatur 37,0.

Nachmittags. Cyankaliumlösung ist 0,3 proc.

Normal 18,5 × 9. 0,2 ccm injicirt. 25,8, 22,8, 19,2, 19,2, 31. 0,2 ccm injicirt. 16, 18. 0,2 ccm injicirt. 24,9, 18,0 × 2. 0,3 ccm. 9,1, 11,7, 18,3, 10, 19,3 × 3. Bei den drei ersten Einspritzungen ist notirt: Unruhe, Dyspnoe, Zuckungen, bei der letzten: Athmung einen Moment verlangsamt, dann Dyspnoe. Thier sonst ganz wie normal, reagirt auf Anfassen u. s. f. 0,25 ccm. 12,3, 18,8 × 7. 0,25 ccm. 19, 2,8, 19, 17,1 × 5, 24,7. 0,25 ccm. 11,3, 19,0 × 5, 12,2, 16. Auf die letzten Einspritzungen folgte nur starke Dyspnoe.

Versuche nach der Régnault-Reiset'schen Methode.

A. Die Controllanalysen.

1. Die Elementaranalysen des verwandten Stearins.

Das Stearin wurde im Rohr mit Kupferoxyd und Sauerstoff verbrannt.

Analysis 1. Es wurden verbrannt: 0,2663 g Stearin.

Der Chlorcalciumapparat nahm zu um 0,3 g.

Der Kaliapparat „ „ „ 0,7337 g.

Daraus ergiebt sich: Die Substanz enthält H = 12,52 pCt. C = 75,14 pCt.

Analysis 2. Es wurden verbrannt: 0,5783 g.

Der Chlorcalciumapparat nahm zu um 0,6494 g.

Der Kaliapparat „ „ „ 1,5950 g.

Daraus ergiebt sich: Die Substanz enthält H = 12,48 pCt. C = 75,22 pCt.

Daraus ergiebt sich: Die Substanz enthält:

H = 12,5 pC. C = 75,18 pCt. O = 12,32 pCt.

Aus diesen Zahlen folgt ferner: 1 g Stearin braucht zur vollkommenen Verbrennung 2017 ccm Sauerstoff von 0^0 C. und 76 cm Hg Druck und bildet dabei 1403 „ Kohlensäure „ „ „ „ „

2. Die Berechnung der Analysen.

Aus den im Text gegebenen Auseinandersetzungen folgt, dass man kennen muss:

1. die Menge Stickstoff und Sauerstoff im Apparat bei Beginn des Versuchs. Gegeben durch a) das Volumen des Apparates, b) den Barometerdruck, c) die Wasserdampfspannung in der Luft, d) die bekannte Zusammensetzung der atmosphärischen Luft (O : 20,94 pCt. N : 79,06 pCt.);
2. die Mengen Sauerstoff und Stickstoff, welche während des Versuchs in den Apparat fliessen. Gegeben durch a) die Ablesung an den Sauerstoffbehältern, b) die Temperatur des Wassers um diese und die aus ihr folgende Wasserdampfspannung, c) den Barometerdruck, d) die Zusammensetzung des in den Sauerstoffbehältern vorhandenen Gases;
3. das Verhältniss von Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure im Apparat, constatirt durch die herausgenommenen Proben.

Zu dem sub 3 Angeführten ist zu bemerken, dass es nur nöthig ist, den Logarithmus des Verhältnisses O : N zu kennen, um die im Apparat befindliche Sauerstoffmenge zu berechnen. Die einfachste Methode nun, diesen Logarithmus zu finden, ist folgende: Durch die Berechnung der Gasanalyse sind gegeben folgende Grössen:

Der Logarithmus der Menge O + N in der Probe. Er sei = a.

„ „ „ „ O + N + H nach Zusatz von Wasserstoff = b.

„ „ „ „ N + H nach der Verpuffung = c.

Zunächst ist dann zu berechnen der Logarithmus der im Eudiometer befindlichen Sauerstoffmenge = s.

Dann bildet man die Differenz $b - c = B'$, sucht in den Logarithmen der Summen und Differenzen die Zahl B′ in der Columne B; entnimmt aus der Columne A die zugehörige Zahl A′, dann ist $s = A' + c + \lg$ compl. 3,0.

Zunächst bildet man nun die Differenz $a - s = B''$, sucht für diesen Werth in den Gauss'schen Logarithmen (Columne B) den zugehörigen Werth A″ und zieht diesen von 1,00000 ab, dann ist diese Differenz der gesuchte Werth (lg. O : N).

Man kann bei der Berechnung im vorliegenden Fall stets mit der Kennziffer O rechnen, nur der Endwerth trägt die Kennziffer O, —1.

(Der strenge Gang der Rechnung nach Ermittelung von s ist folgender: Es sei n der Logarithmus der im Eudiometer befindlichen Stickstoffmenge, dann bildet man $a - s = B''$ (wie oben), dann ist $A'' + s = n$. Nun ist $s - n$ die gesuchte Zahl (lg O : N) und $s - n = -A'' = (1{,}0 - A'') - 1{,}0$, und das ist das oben gegebene Resultat.)

Im Nachfolgenden gebe ich ein Beispiel für eine solche Berechnung. Ich greife heraus die Analyse, die der Probe angehört, welche in Versuch 27 um 12^{32} entnommen wurde. Es entsprachen den Werthen der Formel folgende Grössen:



$a = 45828.\quad b = 70765.\quad c = 56032.$

Dann ist $b - c = B' = 14733 \quad A' = 60624$

$+ c = 56033$

$+ \lg \text{compl}\ 3 = 52288$

$s = 68944$

$a - s = B'' = 76844.\quad A'' = 68777.\quad 1{,}0 - 68777 = 31223 = \lg(O:N).$

Wie viel Kohlensäure im Apparat sich unabsorbirt gasförmig befindet, berechnet man folgendermassen: Aus den Zahlen der Gasanalyse ergiebt sich sofort der Logarithmus des Verhältnisses: $(CO_2 + O + N):(O + N)$ im Moment der Probenahme. Denn er ist gleich der Differenz der Logarithmen der Gasmengen vor und nach Absorption der Kohlensäure im Eudiometer. Wie viel „Sauerstoff plus Stickstoff" im Apparat sich im Moment der Probenahme befand, ergeben die vorher berechneten Daten. Daraus folgt direct mit Benutzug des eben erörterten Verhältnisses, wie viel $CO_2 + O + N$ im Apparat ist und daraus dann, wie viel Kohlensäure.

Die sämmtlichen Controllversuche sind in folgender Tabelle zusammengestellt, und zwar bedeutet: a) die Nummer des Versuchs; b) die im betreffenden Versuch verbrannte Stearinmenge in Grammen; c) die Temperatur des Zimmers resp. des Apparates beim Beginn des Versuchs, d) die psychometrische Differenz; e) den Stand des Barometers (nicht corrigirt); f) die Sauerstoffmenge, die in den Apparat floss, bis zum Ende des Versuchs in Cubikcentimetern; g) die mit der Sauerstoffmenge zugleich eingeflossene Stickstoffmenge in Cubikcentimetern. f und g sind auf ihren Werth bei 0^0 C. und 76 cm Hg Druck und Trockenheit reducirt; h) den Log. (O:N) am Ende des Versuchs; i) Die Sauerstoffmenge, die der Apparat bei Beginn des Versuchs enthält; k) die Stickstoffmenge im Beginn des Versuchs; l) die Sauerstoffmenge, die am Schluss im Apparat sich befindet; m) die Stickstoffmenge am Schluss; n) die Kohlensäuremenge im Apparat am Schluss; o) die Differenz im Sauerstoffgehalt des Apparates zwischen Anfang und Ende; p) den gesammten Sauerstoffverbrauch; q) die theoretisch berechnete Menge Sauerstoff, die zur Verbrennung der betreffenden Menge Stearins nöthig ist; r) die Menge Kohlensäure, welche während des Versuchs von der Kalilauge absorbirt wurde); s) die gesammte Menge der gebildeten Kohlensäure; t) die theoretisch berechnete Menge Kohlensäure, die bei der Verbrennung der betreffenden Stearinmenge entstehen soll. Alle Angaben in Cubikcentimetern sind auf 0^0C. und 76 cm Hg reducirt. Das Volumen des Apparates ist zu 28700 ccm angenommen.

a	1	2	3	4	5	6
b	1,338	2,695	2,043	2,533	3,102	2,2055
c	11,6	—	9,0	12,2	10,8	10,2
d	2,4	—	2,0	3,5	3,4	3,4
e	76,7	—	75,9	75,48	74,62	76,2
f	2240	—	3450	4505	5591	3536
g	42	—	82	112	120	71
h	38644	—	36418	37258	36683	34283 } 34276 }
i	5758	—	5611	5624	55,2	5718
k	21715	—	21186	21233	21112	21591
l	5297	—	4919	5033	4941	4769 } 4770 }
m	21757	—	21268	21345	21232	21662
n	0	164	—	58	0	25
o	461	—	692	591	651	949
p	2701	—	4142	5096	6242	4485
q	2699	—	4120	5108	6256	4450
r	1914	3574	—	3413	4395	3048
s	1914	3738	—	3471	4395	3073
t	1877	3781	—	3553	4352	3094

In Reihe 2 misslang die Sauerstoffbestimmung, da vergessen wurde, einmal eine Endablesung an einem Sauerstoffbehälter zu machen. In Reihe 3 misslang die Kohlensäurebestimmung. In Reihe 4 ist die Kohlensäurebestimmung nicht ganz richtig, da vergessen war, die Ventilflaschen nach Entleerung der Lauge ordentlich mit Wasser auszuspülen. In Versuch 6 ist der Log. (O:N) zweimal durch 2 Probenahmen bestimmt. Ausserdem war bei diesem Versuche noch eine andere Controlbestimmung gemacht. Nach Verlöschen des Lichtes war eine Probe genommen und bestimmt, wie viel Sauerstoff nach Entnahme dieser Probe noch in den Apparat floss. Es ergiebt sich: Zur Zeit dieser ersten Probenahme befanden sich im Apparat 4365 ccm Sauerstoff. Zur Zeit der letzten Probenahmen noch 4769. Demnach wären in den Apparat geflossen 404 ccm Sauerstoff. Nach der directen Messung am Sauerstoffbehälter flossen ein: 411,7 ccm.

B. Die Thierexperimente.

Bei den meisten nachfolgenden Versuchen ist vorher festgestellt worden, wie viel Gift dem Thier eingespritzt werden musste, um die gewünschte langsam herannahende Vergiftung zu erhalten. Diese Bestimmungen sind stets einige Tage vor dem Respirationsexperiment gemacht. Sie sind nicht mit aufgeführt. Während des Normalversuchs vor der Vergiftung wurde meist nur eine Durchschnittsbestimmung für den Werth der Kohlensäureausscheidung gemacht. Da nun Muskelactionen, wie sie das Thier ausführt, V. K. nicht oder nur wenig beeinflussen [1]), und da in diesen Versuchen auch Perioden der Unruhe inbegriffen sind, so habe ich nach V. K. und S. V. berechnet, wie gross K. S. während der eigentlichen Normalprobe (der Zeit der Ruhe) sich stellt und diese Grösse in Klammer beigefügt.

Versuch 21. Katze, 2520 g schwer.

	normal.	vergiftet.
Z.	9^{14}—9^{53}—10^{33}	11^{17}—11^{37}—12^{0}—12^{14}—12^{39}
S. V.	53,3 35,4	40,2 21,2 19,8 24,8
K. A.	30 (23,7)	24,7
V. K.	67	91

Beim Normalversuch ist die Katze zuerst unruhig, dann aber im zweiten Theil der Probe ruhig. Um 11^{15} werden 2,5 ccm einer 0,25 proc. Cyankaliumlösung unter die Haut gespritzt. Zuerst ist sie dann unruhig, aber erst um 11^{35} treten deutliche Symptome auf. Starkes Speicheln. Wird dann wieder ruhig. 11^{47} tritt auffallende Dyspnoe ein. Nach 12^{0} liegt die Katze zuerst stark dyspnoisch auf dem Bauch, dann bewegt sie sich hin und her, um 12^{12} beginnt ein krampfartiges Zittern. Nach 12^{14} wird sie wieder ruhiger, die Athmung sinkt; die Katze steht schief da, wie betrunken, mit gesenktem Kopf. Um 12^{39} herausgenommen. macht sie noch einen ziemlich benommenen Eindruck. Aber um 12^{49} frisst sie wieder.

Versuch 22. Dieselbe Katze nach 7 Tagen.

In diesem Versuch musste bei dem Normalversuch 80 Minuten gewartet werden, bis die Katze ruhig wurde. Diese Zeit ist nicht mit protocollirt.

	normal.	vergiftet.
Z.	11^{12}—12^{3}	3^{57}—4^{7}—4^{17}—4^{52}—5^{30}—6^{0}—6^{12}
S. V.	30,9	60,4 24,0 28,9 44,8 22,9 50,9
K. A.	22,9	31,2
V. K.	74	79

[1]) J. Wolfers, Arch. f. d. ges. Phys. 1883, Bd. 32, S. 279.

Dicht vor dem Beginn des Versuchs am Nachmittag werden 2,5 ccm einer 0,25 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. Vor 4^{7} ist die Katze unruhig. Um 4^{11} richtet sie sich auf, speichelt stark, athmet sehr stark. Von 4^{17}—4^{52} sitzt die Katze ruhig, wie benommen. Um 4^{27} sinkt sie wie schlafend zusammen, zuckt aber beim Anschlagen an die Glocke zusammen. Um 4^{31} richtet sie sich auf, lässt aber den Kopf sinken. Bis 5^{30} ist sie ziemlich ruhig, dann aber wird sie munter, miaut, kratzt an die Glocke und will hinaus.

Versuch 23. Kaninchen, 1200 g schwer.

	normal.	vergiftet.
Z.	3^{46}—4^{25}—5^{15}	5^{39}—6^{0}
S. V.	18,4 14,6	12,3
K. A.	13,3	14,3
V. K.	80	116

Um 5^{38} werden 1,5 ccm 0,1 proc. Blausäurelösung eingespritzt. Während des Versuchs zeigen sich keine deutlichen Symptome von Vergiftung. Um 6^{6} werden 2 ccm eingespritzt. Um 6^{13} ist es bereits todt.

Versuch 24. Katze von 2280 g Gewicht.

	normal.	vergiftet.
Z.	10^{20}—10^{44}—11^{25}	12^{11}—12^{18}—12^{29}—12^{53}—12^{58}—1^{15}
S. V.	46,55 29,3	23,3 9,8 23 24,4 32,4
K. A.	24,6 (20,2)	23,4 27,4
V. K.	69	115 85

	normal.
Z.	5^{5}—5^{26}—6^{30}
S. V.	34 27,2
K. A.	21
V. K.	70

Nach 10^{44} ist die Katze ruhig. 12^{10} werden 2,0 ccm 0,1 proc. Blausäure eingespritzt. 12^{12} bereits starke Wirkung: Zuckungen, schnelle Athmung; dann legt sie sich auf die Seite, um 12^{14} folgt ein Krampf, in dem sie die Pfoten gegen die Glocke stemmt. Um $12^{17,5}$ tritt eine lange Athempause ein. Um 12^{18} beginnen wieder Athemzüge, 12^{22} 16 tiefe Athemzüge, 12^{28} 22 Athemzüge. Die Athmung wird immer lebhafter. 12^{45} 60 Athemzüge. 12^{47} Zuckungen eines Beines. 12^{51} versucht sie sich zu erheben. 12^{58} 90 Athemzüge. Um 1^{15} herausgenommen, zeigt sie keine Lähmung mehr. Nachmittags ist sie wieder ganz normal.

Versuch 25. Katze vom vorigen Versuch.

	normal.	vergiftet.
Z.	9^{21}—9^{48}—10^{48}	11^{27}—11^{32}—11^{38}—11^{49}—11^{59}—12^{17}—12^{43}—1^{4}
S. V.	43,6 28,8	46,4 16,0 15,6 21,6 20 30 30,8
K. A.	26,5 (21,1)	23,7
V. K.	60	102

	normal.
Z.	3^{47}—4^{7}—5^{6}
S. V.	45,6 33,7
K. A.	25,3 (23,6)
V. K.	69

11^{25} werden 2 ccm 0,1 proc. Blausäure eingespritzt. Zuerst keine Symptome. 28 Resp. 11^{28} die ersten Zeichen. 54 Resp. 11^{30} speichelt sie stark. 11^{31} 60 Resp.



Liegt ruhig auf dem Bauch; die Extremitäten an den Leib angezogen, zuckt etwas. Die geringen Zuckungen dauern fort. 11^{42} Brechbewegungen, danach 40 Resp., zuckt stärker mit dem Kopf. Nach 11^{52} setzt sie sich auf die Hinterbeine, die Vorderfüsse aufgestemmt. 12^{8} 54 Resp., miaut. 12^{16} 48 Resp., steht aufrecht auf den Beinen.

Versuch 26. Katze vom vorigen Versuch.

	normal.	normal am nächsten Tage.
Z.	11^{17}—11^{49}—12^{56}	11^{7}—11^{31}—12^{31}
S. V.	42,0 33,1	39,3 31,6
K. A.	27,5 (25,2)	26,8 (25,0)
V. K.	76	79

vergiftet am ersten Tage.

Z.	2^{54}	3^{1}	3^{11}	3^{14}	3^{45}	3^{56}	4^{14}	4^{38}	4^{56}	5^{45}
S. V.	46,8	18,6	13,0	10,6	17,0	18,0	20,8	20,0	25,0	
K. A.					21,6					
V. K.					104					

2^{52} werden der Katze 2,0 ccm 0,26 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 2^{56} wird sie unruhig, speichelt. 2^{58} 75 Resp. 3^{0} 100 Resp. Dann legt sich die Katze auf den Bauch, die Extremitäten angezogen. Zuckt mit den Gesichtsmuskeln. Dann steht sie wieder auf. Unmittelbar nach 3^{11} Krämpfe und Zuckungen, die Pupillen werden weit, bis 3^{14} Krämpfe und sehr starke Dyspnoe. Dann folgt Lähmung; die Athmung sinkt, aber es treten keine Pausen ein. 3^{21} 14 Resp., dann steigt die Respiration wieder, die Lähmung bleibt. 3^{57} Krämpfe. 4^{3} sucht sie sich aufzurichten. Zuckt noch immer stark. 4^{14} versucht aufzustehen, dabei heftiger Krampf. 4^{28} 50 Resp. Pupillen weit, sitzt halb und liegt halb. 4^{30} halbseitige Zuckungen. 4^{36} bewegt sich taumelnd. Erst gegen 4^{56} schwinden die Krämpfe. Nachher sitzt sie aufrecht mit starker Athmung. Aus dem Apparat herausgenommen, erscheinen nur die Hinterextremitäten noch etwas gelähmt. Temperatur 34,8. Nach 24 Stunden wurde dann der zweite Normalversuch gemacht. Nach einigen Tagen wurde dann noch eine zweite Vergiftung vorgenommen mit derselben Dosis. Es wurden nur die Symptome und die Temperatur beobachtet. In der That gelang es, genau das gleiche Symptomenbild zu entsprechenden Zeiten zu produciren. 10^{16} Einspritzung. Temperatur 39,2. 10^{21} etwas Zucken. 10^{23} Brechbewegung, dann starkes Speicheln und Dyspnoe. 10^{26} Temperatur 39,2. 10^{28} zuckt mit den Augen, gleitet aus. 10^{31} Temperatur 38,6, zuckt mit den Gesichtsmuskeln. 10^{32} starke Krämpfe. 10^{33} liegt besinnungslos, stark athmend auf der Seite. 10^{36} Temperatur 38,4. 10^{40} sehr langsame Athmung. 10^{42}—10^{44} 10 Resp., dann steigt die Athmung. Temperatur um 10^{52} 37,4° C. 10^{59} 36,6°. 11^{4} 35,8°, 40 Resp. 11^{19} 34,7°, zuckt. 11^{33} 34,0°, Krämpfe, die sich wiederholen. 11^{40} Temperatur 33,8°. Um 11^{42} starke Unruhe. 11^{44} Temperatur 33,7°. 11^{51} richtet sich zitternd auf. 11^{57} Temperatur 33,1°, richtet sich wieder auf, fällt dabei um. 12^{29} 32,8°. 12^{52} 33,2°. 1^{6} 33,6°, geht, wenn auch vorsichtig. 1^{18} 34,4°. 3^{30} 40,4°. Folgende Tabelle giebt die Hauptsymptome und die Zeit, wann sie eintraten:

Erste		Zweite Vergiftung
2^{53}	Vergiftung	10^{16}
3^{11}	Krämpfe	10^{32}
3^{21}	Athemlähmung	11^{40}
5^{0}	sitzt aufrecht	12^{0}
5^{45}	Temp. 34,8°. 34,4°	1^{18}



Da die Zeiten, in welchen die Hauptsymptome eintraten, vom Moment der Injection gleich weit entfernt waren und auch die Endtemperaturen einander gleichen, kann man wohl annehmen, dass im Respirationsversuch die Blut-Temperaturen dieselben waren, wie in dem zuletzt geschilderten.

Versuch 27. Hund von 2850 g Gewicht.

Hund hungert seit 36 Stunden.

	normal.	vergiftet.
Z.	9^{15}—9^{30}—10^{5}—10^{45}	12^{5}—12^{8}—12^{18}—12^{32}—12^{42}
S. V.	63,6 43,0 39,7	80 52,0 26,7 60,6
K. A.	31,8 (28,2)	45,0
V. K.	71	95

	normal.
Z.	5^{38}—5^{50}—6^{40}
S. V.	53,2 39,3
K. A.	30,4 (28,3)
V. K.	72

Im Beginn des Normalversuches zittert der Hund; nachher legt er sich ruhig hin. Von 12^{2}—12^{4} werden 4 ccm einer 0,06proc. Blausäure unter die Haut gespritzt. 12^{7} Brechbewegungen und 68 Resp., dann legt er sich ruhig mit erhobenem Kopf hin. 12^{28} erhebt sich zitternd, bricht, gleitet mit den Vorderfüssen aus. 60 Resp. Richtet sich dann halb auf. 12^{32}—12^{42} Hund sitzt mit mässig beschleunigter Athmung; schaut lebhaft um sich. Herausgenommen, zeigt er als einziges Symptom eine geringe Schwerfälligkeit in den Bewegungen.

Versuch 28. Hund vom vorigen Mal. Nach einer Woche.

	normal.	vergiftet.
Z.	9^{45}—10^{12}—10^{52}	11^{18}—11^{22}—11^{27}—11^{32}—11^{39}—11^{46}—12^{0}
S. V.	42,5 35,7	65,0 46,0 37,8 21,7 36,6 52,0
K. A.	28 (26,7)	45,6
V. K.	72	105

	normal.
Z.	5^{54}—6^{15}—6^{55}
S. V.	45,6 42,1
K. A.	32,4
V. K.	75

Um 11^{17} werden 5,0 ccm 0,06proc. Blausäure eingespritzt. Bald tritt Dyspnoe auf. Um 11^{22} Erbrechen. Dann liegt er schwer athmend auf der Seite. Um 11^{27} und 11^{31} je ein schwacher Krampf. Von 11^{32} an liegt er schwer athmend. Gegen 11^{39} setzt er sich aufrecht, erhebt den Kopf. 65 tiefe Resp. 11^{44} merkt er auf Anrufen. Nach 11^{46} erholt er sich mehr und mehr. 11^{54} speichelt und zittert stark. Um 12^{0} herausgenommen, zittert er, läuft umher. Temperatur 36,2 ^{0} (normal 38,2^{0}).

Blutgasversuche.

Versuch 29. Kaninchen, 2200 g schwer.

Vena jugul. und Carotis mit Canülen versehen. 4^{14}—4^{40} 2,5 ccm 0,2proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 4^{50} starke Unruhe, vielleicht etwas Krampf. Venöses Blut entgast. 4^{58}—5^{5} 1,5 ccm 0,2proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 5^{16} Krampf. 5^{18} Vene so hellroth wie das arterielle Blut. 5^{27} arterielles und 5^{45} venöses Blut entgast. Der Sauerstoffgehalt der 3 Proben ist: 10,5 pCt., 13,6 pCt., 5,0 pCt., der Kohlensäuregehalt: 35,3 pCt., 7,0 pCt., 17,0 pCt.



Versuch 30. Kaninchen, 2480 g schwer.

Vena jugul. und Carotis mit Canülen versehen. 11^{15}—11^{40} werden 2,5 ccm 0,1 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. Von 11^{40}—11^{47} noch 0,5 ccm 0,5 proc. Es folgen zwei Krämpfe. Es wird aus Arterie und Vene Blut zur Entgasung entnommen, zuerst aus der Vene.

Das arterielle Blut enthält Sauerstoff:	12,2 pCt.,	das venöse:	10,9 pCt.
" " " " Kohlensäure:	17,64 "	"	27,63 "

Versuch 31. Kaninchen, 2120 g schwer.

Vena jugul. und Art. carotis mit Canülen versehen. Von 12^{40}—12^{52} werden 1,5 ccm 0,5 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 12^{55} starker Krampf, dann Blutentziehungen. Die folgende Lähmung ist nicht sehr stark. Arterielles Blut enthält 13,0 pCt., das venöse 12,4 pCt. Sauerstoff, das arterielle Blut enthält Kohlensäure: 14,9 pCt., das venöse: 22,4 pCt.

Versuch 32. Kaninchen, 2750 g schwer.

Die drei Beinnerven durchschnitten [1]). Canülen in Vena femoralis und Carotis. 3^{45} 1 ccm 0,5 proc. Cyankaliumlösung unter die Haut. 3^{40} Jugul. hell und Krämpfe. 3^{43} Blut aus der Vene, ist dunkel. 3^{55} arterielle Blutentgasung.

Das arterielle Blut enthält Sauerstoff:	12,4 pCt.,	das venöse:	5,9 pCt.
" " " " Kohlensäure:	15,81 "	"	37,3 "

Versuch 33. Kaninchen.

Die drei Beinnerven durchschnitten. Normales Blut aus der betreffenden Vena femor. entnommen. 11^{40}—12^{4} 2 ccm 0,5 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 12^{9} Krämpfe. 12^{20} Probe aus der Arterie entnommen. Die venösen Proben missglücken, da es nicht gelingt, hinreichende Mengen Blut aus der Vene zu entziehen. Das venöse normale Blut enthält: Sauerstoff 9,2 pCt., das arterielle vergiftete 12,2 pCt., das venöse normale Blut enthält: Kohlensäure 50,2 pCt., das arterielle vergiftete 17,7 pCt.

Versuch 34. Hund, 5400 g schwer.

12^{0} eine Normalprobe aus der Carotis. 12^{3}—12^{26} 2,5 ccm 0,5 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 12^{27} Krampf. 12^{28} arterielles Blut entgast. 12^{40} Blut aus der Vena femoralis. Sauerstoff: im art. Blut und normal 10,4 pCt., nach Vergiftung 10,1 pCt., im venösen 3,4 pCt. Kohlensäure: entsprechend 41,8 pCt., 21,9 pCt. und 48,22 pCt. Um 2^{30} erst fängt der Hund an sich zu bewegen. Das Blut aus der Vene floss während der Vergiftung sehr schwach.

Versuch 35. Hund vom vorigen Versuch am anderen Tage.

4^{0} Blutprobe aus der Carotis. 4^{1}—4^{17} 2 ccm einer 0,5 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 4^{5} Puls 240, 4^{10} 200, 4^{15} 160, 4^{33} 148 Schläge in der Minute. Der Druck im arteriellen System ist dem Gefühl nach erhöht. 4^{27} starke Athmung. 4^{31}

1) Bei diesem wie bei mehreren folgenden Experimenten hatte ich versucht, gleichzeitig aus Vene und Arterie Blut zu entziehen, während das Venenblut aus einer Extremität strömt, deren Nerven durchschnitten sind. Ich hoffte, auf diesem Wege noch Aufschlüsse über die Oxydations- und Ansäuerungsvorgänge in nicht innervirten und daher nicht dem Krampf unterworfenen Geweben zu erhalten. Aber dieser Plan gelang wegen technischer Schwierigkeiten nicht. Das Blut strömt nicht gleichmässig aus Arterie und Vene.

Zucken mit den Gesichtsmuskeln. 4^{33} wird das Venenblut heller. 4^{46} noch 0,5 ccm eingespritzt. 4^{47} Krampf und arterielles Blut entgast. Das arterielle Blut enthält Sauerstoff normal: 8,1 pCt., während der Vergiftung: 8,7 pCt., Kohlensäure normal: 43,7 pCt., während der Vergiftung: 17,9 pCt.

Versuch 36. Kaninchen, 2450 g schwer.

5^{30} normales Blut aus der Carotis entgast. 5^{35} 1 ccm 0,5 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 5^{41} Krampf und Blutprobe aus der Carotis entgast. Normal Sauerstoff: 15,4 pCt., während Vergiftung: 15,0 pCt., Kohlensäure: normal 40,3 pCt, während Vergiftung: 23,1 pCt.

Versuch 37. Kaninchen, 2400 g schwer.

12^{0} Normalprobe aus der Carotis. 4^{17}—4^{31} 2 ccm 0,2 proc. Cyankaliumlösung unter die Haut gespritzt. 4^{39} Vena jugul. hellroth und Krämpfe. 4^{47} gehen die Krämpfe zu Ende. Vorher schon wird die Vene dunkler, und dicht vor dem Ende der Krämpfe wird eine Probe aus der Vena jugul. entgast. Um 4^{50} Probe aus der Carotis entgast.

Sauerstoffgehalt	normal	im art.	12,4,	nach Verg.	im ven. 8,3,	im art.	12,2 pCt.
Kohlensäuregehalt	„	„	41,4,	„	„ 30,2,	„	23,9 „

Versuch 38. Kaninchen, 2200 g schwer.

Alle Beinnerven durchschnitten, Morgens um 8^{0}. Nachmittags 3^{50} Blutproben aus Vena femoralis und Carotis entnommen. 4^{55}—5^{18} werden 5 ccm 0,25 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 5^{22} Streckkrämpfe. 5^{25} Blutprobe aus der Vena femoralis und um 5^{27} aus der Carotis, entgast. Während dessen Lähmung und tiefe Athemzüge mit mässigen Pausen.

Sauerstoffgehalt des Venenblutes	normal:	22,6 pCt.,	bei	Vergiftung:	8,7 pCt.
Kohlensäuregehalt	„	46,2 „		„	33,1 „
Sauerstoffgehalt des art. Blutes	normal:	über 22,6 pCt.[1]),	bei	Vergiftung:	26,0 pCt.
Kohlensäuregehalt	„	26,0 „		„	11,0 „

Versuch 39. Kaninchen, 2100 g schwer.

Athmet von 12^{0} an am modificirten Régnault-Reiset'schen Apparat ein Gasgemisch von 81,2 pCt. Sauerstoff. 12^{9} bei stark erregter Athmung Normalprobe aus der Carotis. 12^{15}—12^{39} werden 3,5 ccm einer 0,3 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. 12^{47} Krämpfe, während dieser Blutprobe aus der Carotis.

Sauerstoffgehalt des art. Blutes	normal:	22,6 pCt.,	bei	Vergiftung:	21,0 pCt.
Kohlensäuregehalt	„	44,8 „		„	27,6 „

Versuch 40. Kaninchen. Versuch mit sauerstoffarmer Luft. Gewicht 2350 g.

Um 5^{1} beginnt die Athmung am Apparat. Es wird sofort mit der Verringerung des Sauerstoffgehalts im Apparat begonnen. Von 5^{7}—5^{22} während dieses Absinkens des Sauerstoffgehalts ist S. V. 23, dann wird dieselbe Gasmischung geathmet von 5^{22}—5^{30}, S. V. 25, dann folgt die erste Entgasung. Das Blut wird aus der Carotis entnommen. Von 6^{10}—6^{15} verbraucht das Thier dann 19,9 ccm Sauerstoff pro Min. Dann wird 1 ccm Cyankaliumlösung (nicht notirt wie stark) in die Venen eingespritzt. Sofort erfolgt Dyspnoe, dann wird noch 1,5 ccm in die Bauchhöhle eingespritzt. Um 6^{29} erfolgt Entgasung aus der Carotis. Die Vene war stark angeschwollen,

[1]) Bei der Verpuffung musste Knallgas angewandt werden, das bei der Verpuffung einen Rückstand liess. Die oben gegebene Zahl ist demnach zu klein.

sehr starke Dyspnoe und fast unmittelbar nach der Entgasung erfolgte Athemlähmung. Losgefesselt zeigt sich, dass das Thier schwer vergiftet ist. Die Athmung ist tief mit langen Pausen. Doch kommt sie in normaler Luft bald wieder in Gang. Aber als um 6^{45} bei sehr guter Athmung das Thier noch einmal die rareficirte Luft athmet, erfolgt noch einmal Athemstillstand, der in den Tod übergeht. S. V. von 6^{17}—6^{29} 5,9.

Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes: normal 16,7 pCt., bei Athmung sauerstoffarmer Luft 8,5 pCt. und vergiftet 9,9 pCt. Der entsprechende Gehalt an Kohlensäure: 44,5, 27,8. 15,2 pCt. Die rareficirte Luft enthält: 8,9 pCt. Sauerstoff.

Versuch 41. Kaninchen, 3000 g schwer.

8^{40} normales arterielles Blut entgast. Von 9^{6} Athmung am Apparat. Bis 9^{24} fortschreitende Verdünnung des Sauerstoffgehalts. Von 9^{24}—9^{35} Athmung desselben Gemisches. Um 9^{35} arterielle Blutprobe entnommen. S. V. 23,6. Von 10^{10}—10^{12} weitere Verringerung des Sauerstoffgehalts. Von 10^{12}—10^{19} Athmung desselben Gasgemisches. S. V. 20. 10^{19} Entgasung des arteriellen Blutes. Dann wird das Thier losgelassen und athmet normale Luft. Von 10^{55}—11^{0} athmet es das Gasgemisch vom letzten Mal. S. V. 25. Um 11^{0} wird 1 ccm 0,1 proc. (?) Cyankaliumlösung in die Vene eingespritzt. Sofort Krämpfe und Dyspnoe, während der Krämpfe Entgasung des arteriellen Blutes. Bald darauf Athemstillstand. Losgemacht, erholt das Thier sich bald. Der Sauerstoffgehalt der Inspirationsluft bei den beiden letzten Versuchen betrug 8,8 pCt.

	Sauerstoffgehalt	Kohlensäuregehalt	Gehalt der Exspirationsluft an Sauerstoff.
	des arteriellen Blutes.		
Normal	17,4 pCt.	33,1 pCt.	—
Bei Athmung sauerstoffarmer Luft	8,8 „	29,9 „	6,9 pCt.
do.	8,3 „	26,7 „	6,9 „
Vergiftet	10,1 „	29,1 „	8,2 „

Versuch 42. Kaninchen, 1900 g schwer.

Um 4^{10} werden dem Kaninchen zur Probe 0,3 ccm 0,35 proc. Cyankaliumlösung eingespritzt. Sofort hellrothes Venenblut und die anderen Symptome. Athmet von 4^{30} am Apparat. Von 4^{34}—4^{44} wird der Sauerstoffgehalt des Athemraumes vermindert. (S. V. 24,9.) Bei gleichem Gehalt des Athemraumes an Sauerstoff athmet es von 4^{50}—5^{9}. S. V. 14,0. Um 4^{59} Blutentziehung aus der Carotis. Das Blut sah dunkel aus. Um 5^{20} werden 0,35 ccm in die Vene eingespritzt. Sofort Dyspnoe nach 40 Sec. Zuckungen, dann Athemstillstand. Dicht vor dem Athemstillstand begann die Blutentziehung aus der Carotis und musste in Folge dessen unterbrochen werden. Bas Blut sah dunkel aus, ähnlich wie das vorige. Nach dem Athemstillstand begann von neuem die Athmung, wurde sogar sehr stürmisch. 5^{25} wurde dann eine neue Blutprobe genommen. S. V. von 5^{26}—5^{29} 7,0 und von 5^{29}—5^{39} 8,0. Um 5^{43} losgemacht, ist es noch gelähmt. Um 5^{51} wird eine Entgasung bei Athmung in normaler Luft gemacht. Die Inspirationsluft in den Versuchen 1 und 2 enthielt 8,5 pCt. Sauerstoff.



	Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes.	Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes.	Sauerstoffgehalt der Exspirationsluft.
Bei Athmung sauerstoffarmer Luft	6,2 pCt	38,4 pCt.	5,6 pCt.
do. und vergiftet	11,3 „	21,7 „	7,9 „
Bei Athmung normaler Luft vergiftet	14,8 „	9,8 „	

Versuch 43. Kaninchen, 1800 g schwer.

Athmung am Apparat von 11^{15}. Es wird sofort die Verringerung der Sauerstoffmenge im Athemraum begonnen und dauert bis 11^{28}. Von da an wird der Sauerstoffgehalt constant erhalten, bis 11^{42}. Von da an bis 11^{57} sinkt der Sauerstoffgehalt weiter. Von 11^{57}—12^{16} wird die Zusammensetzung der Luft constant erhalten. Von 12^{16}—12^{23} weiteres Sinken des Sauerstoffgehaltes. 12^{23}—12^{42} Athmung desselben Gasgemisches. Entgasungen des arteriellen Blutes werden angestellt um 11^{35}, um 12^{2}, um 12^{31}. Das Resultat ist:

Zeit.	Gehalt des Blutes an Sauerstoff.	Gehalt der Exspirationsluft an Sauerstoff.
11^{35}	12,4 pCt.	9,2 pCt.
12^{02}	8,8 „	6,8 „
12^{31}	6.3 „	5,0 „

Sauerstoffverbrauch Nachmittags bei Athmung normaler Luft: 4^{17}—4^{26} S. V. 16,8.

11^{13}—11^{28} S. V. 15. 11^{31}—11^{42} 16. 11^{57}—12^{0} S. V. 13. 12^{2}—12^{16} S. V. 11,5. 12^{23}—12^{28} S. V. 14. 12^{28}—12^{42} 6,5.

Versuch 44. Kaninchen von 1500 g Gewicht.

Athmung am Apparat seit 3^{35}. Verringerung des Sauerstoffquantums von 3^{35} bis 3^{59} und 4^{21}—4^{28}. Dazwischen und danach Athmung eines constanten Gasgemisches. Entgasungen 1) um 4^{04}, 2) um 4^{37}, 3) Normalentgasung um 5^{10} bei Athmung atmosphärischer Luft.

·	Sauerstoffgehalt des arter. Blutes.	Sauerstoffgehalt der Exspirationsluft.	S. V.	Z.
1)	9,4 pCt.	6,8 pCt.	13,6	4^{00}
2)	8,2 „	6.3 „		4^{21}
3)	12,7 „		8,0	4^{35}
				4^{48}

Versuch 45.

Ein etwa 30 Liter haltendes Gefäss wird mit reinem Wasserstoff gefüllt. Das Gefäss ist armirt wie eine Spritzflasche. An die lange Röhre der Flasche ist ein Gummischlauch befestigt, der zum Hahn der Wasserleitung führt. Ein Kaninchen

wird tracheotomirt und eine T-förmige Canüle eingebunden. An den einen der drei Schenkel mündet ein Gummischlauch, der von der freien Röhre des Wasserstoffbehälters kommt. Um 1^{30} werden 4 ccm 0,06proc. Blausäure unter die Haut eingespritzt. Um 1^{35} noch 1 ccm. Um 1^{40} werden die Ohrvenen roth und prall gefüllt. Aus der Vena jugul. fliesst hellrothes Blut. Die Athmung ist bedeutend verstärkt und es tritt Krampf ein. In diesem Augenblick wird an den noch freien Schenkel der Trachealcanüle ein etwa 15 ccm langer Schlauch gesetzt, und nun wird der Hahn der Wasserleitung geöffnet und durch die Canüle etwa 50 Sec. lang Wasserstoff geblasen. Nach den ersten Zügen Wasserstoff tritt Athempause ein, doch schlägt das Herz kräftig weiter. Sofort wird künstlich respirirt, und als nach den 50 Sec. eine Blutprobe aus der Carotis gezogen wird, ist sie fast schwarz. Nunmehr wird die Wasserstoffathmung unterbrochen und die künstliche Respiration nach Entfernung des zuletzt an die Trachealcanüle angesteckten Schlauches fortgesetzt, und nun beginnt die eigene Athmung wieder. Auch die Vena jugul. wird wieder hellroth und eine aus ihr gezogene Blutprobe ist hellroth. Auf diese Zeit folgt um 9^{50} eine Athemlähmung und Muskellähmung mässigen Grades, von der das Thier sich wieder erholt.

Versuch 46. Kaninchen, 2210 g schwer.

Beide Venae jugul. und femoral. werden präparirt; dann werden Electroden eingelegt und der rechte Unterschenkel tetanisirt. Eine aus der Vena femoral. genommene Blutprobe ist dunkel, fast schwarz. Um 11^{35} wird 1 ccm einer 0,15proc. Blausäurelösung unter die Haut gespritzt. Um 11^{55} noch $\frac{1}{2}$ ccm. Es folgen leichte Krämpfe. Eine aus der Jugularis genommene Probe ist hellroth. Darauf wird der rechte Unterschenkel tetanisirt. Das während der Tetanisirung entnommene Venenblut ist nicht ganz so hell wie das der Jugularis vorher, aber immer noch hellroth.

Versuch 47. Hund, 2300 g schwer.

Hund wird tracheotomirt. Vena jugul. und femoral. präparirt und Canüle in die Carotis gelegt. Von 11^{31}—11^{53} wird S. V. und A. G. bestimmt. A. G 746. S. V. 35,9. Blutdruck schwankt normal zwischen 130 und 136 mm Quecks. 12^{26} bis 12^{59} werden langsam 3,75 ccm 0,6proc. (?) Cyankaliumlösung eingespritzt. Das Venenblut war normal braunroth. Die Farbe wurde an herausgenommenen Proben constatirt. 12^{38} Brechbewegung. 12^{41} schwache Krämpfe. Venenblut bedeutend heller. 12^{55} Puls 84 in der Min. 12^{58} stärkere Krämpfe. Venenblut hellroth. Der nun folgende Theil des Versuchs ist in folgender Tabelle enthalten:

Z.	12^{59}—1^{5}—1^{7}—1^{9}—1^{11}—1^{13}—1^{15}—1^{17}							Tod.
A. G.		1990	990	500	230	105	150	
Blutdruck in mm Quecks.	100 bis 130		50 bis 100	30 bis 120	50 bis 90	40 bis 105	40 bis 160	

Das Venenblut war in der Zeit bis zum Tode zwar dunkler, als während der starken Krämpfe, aber doch stets bis zuletzt hell (nicht braunroth), heller als die normalen Proben. Unmittelbar nach dem Tode wurde es schwarz. Der Blutdruck ging in grossen Wellen während dieser Zeit auf und nieder. S. V. von 1^{5}—1^{17} betrug 8,2.

Versuch 48. Hund von Versuch 27 und 28.

Zuerst wird versucht eine Canüle in die Vena jugul. int. einzulegen. Dies glückt nicht. Die Operation dauerte lange. Dann wird die Vena jugul. ext. bloss-

gelegt um Blutproben aus ihr entnehmen zu können. Um 10^{47} werden 5 ccm 0,06 proc. Blausäure eingespritzt und um 11^{5} erscheint das Venenblut etwas heller als vorher aber nicht hellroth. Krampf nicht mit Sicherheit beobachtet. Um 11^{10} wird 1 ccm 1,0 proc. Blausäure eingespritzt. 80 Pulse in der Minute. Um 11^{13} wird das Venenblut schnell heller, beinahe arteriell. 48 Pulse von geringer Spannung. Das Thier ist schwer gelähmt. 11^{16} ist das Venenblut noch immer hellroth. 36 Pulse von schlechter Spannung. Athmung geht in Pausen. Dann wird das Venenblut wieder dunkler und das Thier stirbt bei dunklem Venenblut.

Versuch 49. Kaninchen.

Thier wird aufgebunden, Blutprobe aus der Carotis entnommen und sofort aus der Arterie in das Picnometer geleitet. Specif. Gewicht des Blutes 1,0369. Dann werden dem Thier eingespritzt unter die Haut: um 12^{0} 2 ccm einer 0.25 proc. Cyankaliumlösung: von 12^{10}—12^{15} 2 ccm in die Muskeln. Jetzt hebt sich die Athmung. Um 12^{20} schwache Krämpfe, zu dieser Zeit wird noch 1 ccm injicirt. Die Dyspnoe wächst weiter. 12^{25} starke Krämpfe, dieselben dauern bis 12^{27}. Um 12^{27} zweite Blutentziehung wie die vorige. Spec. Gewicht des Blutes 1,0373. Thier stirbt bald darauf. Bei jeder Bestimmung wurden etwa 9 ccm Blut verbraucht.

Tafel-Erklärung.

Tafel A und B sind projicirte Ansichten des Régnault-Reiset'schen Apparates, wie er oben beschrieben ist. A ist der Apparat von der Seite gesehen, B derselbe von oben gesehen. In Tafel A erscheinen alle gleichwerthigen Apparate (wie die Ventile, z. B. 30, 32, 34) einfach. Gleiche Nummern in beiden Tafeln bedeuten gleiche Apparate.

1 ist das Rohr durch welches die Luft perlt in
2 Mariotte'sche Flasche. Rohr
3 leitet das Wasser aus 2 nach
4 Wasserbassin.
5 Gasometer.
6, 7, 12 leiten den Sauerstoff nach dem Sauerstoffbehälter 14.
8 Seitenöffnung zum Druckausgleichen.
9 Mariotte'sche Flasche.
10 Glasröhre, durch welche die Luft strömt.
11 Kautschukschlauch mit Nebenöffnung.
12 unter 6 und 7 erwähnt
13 U-Rohr, führt von der Mariotte'schen Flasche zum
14 Sauerstoffbehälter, dieser steht im
15 Glascylinder mit Wasser.
17 Rohr zum Wasserausfluss aus dem Sauerstoffbehälter 14.
16 Glasrohr, führt vom Sauerstoffbehälter (14) den Sauerstoff durch
18 T-Rohr (Tafel B).
19 Wasserventil.
20 Manometer.
21 Metallröhre in dem
22 Athemraum.
23, 24, 25 Metallröhren, die senkrecht die Eisenplatte (pl) durchbohren.



26, 27, 28 [1]) Vorrichtung zur Abklemmung der Probe.
29 Verbindung von 24 und
30 Quecksilberverschluss.
31 Verbindungsstück zum
32 Kalilaugeventil.
33 Verbindungsstück zum
34 Quecksilberverschluss.
35 Verbindungsstück zum Querrohr, welches auf der anderen Seite ausläuft in
36 Glasrohr zur Pumpe, welche besteht aus
38 äusserem Cylinder mit Quecksilber halb gefüllt.
39 innerem Cylinder,
37 Pleuelstange.
α β γ sind Zinkwannen mit Wasser gefüllt.
z eine mit Wasser gefüllte Zinkwanne.
y ein Glascylinder.

[1]) Die von 28 abgehende Glasröhre mündet selbstverständlich nicht frei, wie in Tafel A gezeichnet, sondern geht an die Ventile, wie in Tafel B ersichtlich.

XIV.

Das Verhalten des Fettes im Magen.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Hrn. Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Von

Dr. G. Klemperer und Dr. E. Scheurlen,

Assistenten der I. medicinischen Klinik.

Die Verdauung des Fettes wurde von jeher als eine ausschliessliche Function der Darmschleimhaut betrachtet. Erst in jüngster Zeit wurde durch einige Arbeiten aus der Leipziger physiologischen Anstalt die Aufmerksamkeit auf die Thatsache gelenkt, dass ein wichtiger Act der Fettverdauung, die Abspaltung der fetten Säure, auch vom Magen besorgt werden könne.

Cash[1]) präparirte die Magenschleimhaut frisch getödteter Hunde, zerschnitt und zerrieb sie zu feinem Brei; von diesem wurden kleine Portionen mit geringen Mengen neutralen Fettes der Körperwärme ausgesetzt. 5 g des Schleimhautbreies machten aus 3 g Fett in 4 Stunden bei 40° C. 0,04 g Fettsäure frei; unter Zusatz von 15 ccm 0,2 proc. Salzsäure wurden 0,237 g, unter Zusatz von ebensoviel 0,5 proc. Kochsalzlösung 0,015 g Fettsäure abgespalten. In einem anderen Versuch machten 5 g Schleimhautbrei unter denselben Bedingungen aus 3 g Fett 0,033 g, mit der Salzsäurelösung 0,082 g, mit der Kochsalzlösung 0,012 g fette Säure frei. Weiterhin wurde der reine Magensaft der getödteten, längere Zeit nüchtern gehaltenen Thiere gesammelt und kleine Mengen desselben ebenfalls mit neutralem Fett digerirt. 2 g Magensaft gaben, mit etwas Wasser verdünnt, zu 3 g Fett hinzugesetzt in 2 Stunden bei 40° C. 0,005 g, in 4 Stunden 0,02 g fette Säure. In einem zweiten Versuch wurden 5 g Magensaft mit 15 ccm 0,2 proc. Salzsäure und 3 g neutralen Fettes gemischt, ohne dass eine Abspaltung freier Fettsäure nachzuweisen war. Dagegen lieferte ein Glycerinextract aus 5 g der zerkleinerten Schleimhaut, der durch dreitägiges Maceriren gewonnen war, aus 3 g Fett 0,041 g Fettsäure.

Von Ogata[2]) wurde die Thatsache der Abspaltung der Fettsäure, welche Cash also für die überlebende Schleimhaut nachgewiesen hat, auch für den lebenden Magen festgestellt. Er goss Hunden gut gereinigtes neutrales Olein in den Magen.

[1]) Th. Cash, Ueber den Antheil des Magens und des Pankreas an der Verdauung des Fettes. Du Bois' Archiv. 1880. S. 323.

[2]) Ogata, Die Zerlegung neutraler Fette im lebendigen Magen. Du Bois' Archiv. 1881. S. 515.



welcher dann durch eine bestehende Fistel mittelst Gummiballons in ziemlich complicirter Weise nach unten und oben abgeschlossen wurde. Nach einigen Stunden liess sich aus dem herausgeholten Olein in mehreren Versuchen freie Fettsäure qualitativ nachweisen.

Scheint es durch diese Versuche bewiesen, dass eine Abspaltung der fetten Säuren aus den Fetten im Magen stattfinden kann, so muss, namentlich in Berücksichtigung einiger neueren Arbeiten über die Fettverdauung, die Frage aufgeworfen werden, ob die Fette im Magen zur Resorption gelangen können.

Früher glaubte man, dass die Aufsaugung der Fette nur in Form einer Emulsion erfolgen könne. Die Emulgirung wurde zum Theil auf die Wirkung der Galle bezogen, zum Theil schien sie bedingt durch die Verseifung eines Theiles der Fette, wie sie selbstverständlich nur in alkalischen Medien, d. h. im Darm stattfinden kann. Nun hat auf der einen Seite Will[1]) am Froschdarm gezeigt, dass die Fette hier nicht emulgirt werden, sondern in Seife und Glycerin verwandelt, wasserlöslich diffundiren; auf der anderen Seite hat Cash beim Hunde das im Darminhalt vorhandene Fett in freiem, nicht in emulgirtem Zustande angetroffen und festgestellt, dass die Reaction des Dünndarms vielfach sauer ist, also eine Seifenemulsion gar nicht zu Stande kommen kann; weiterhin ist durch v. Frey[2]) gezeigt worden, dass die den Chylus bildende Emulsion von einer sogen. Seifenemulsion in vieler Beziehung verschieden ist, und dass zur Bildung einer sogen. „Schüttelemulsion“, wie sie der Chylus darstellt, eine Seife nicht unbedingt nothwendig sei. Schliesslich wissen wir aus den Untersuchungen von Fr. Müller[3]) und I. Munk[4]), dass auch Fette, die bei Körperwärme unschmelzbar sind, also gar nicht emulsionirt werden können, zu einem nicht geringen Theil im Körper resorbirt werden. In seinen jüngst erschienenen klassischen Beiträgen zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut streift Heidenhain[5]) vorübergehend die Frage der Emulsion des Fettes; „dass der nach Fettfütterung rahmähnliche Ueberzug der Schleimhaut Fetttröpfchen mikroskopischen Ausmaasses einschliesst, ist leicht zu beobachten“. Für ebenso sicher hält er es aber, dass die staubartige Vertheilung des Fettes bis zu unmessbar feinen Tröpfchen, wie sie der Chylus darbietet, nicht im Darme, nicht im Epithel oder Zottenparenchym, sondern erst beim Uebertritt in das Chymusgefäss zu Stande kommt.

---

1) Will, Pflüger's Archiv. Bd. 20. S. 255.

2) v. Frey, Du Bois' Archiv. 1881. S. 192.

3) Fr. Müller, Sitzungsber. der Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1885. S. 100, und diese Zeitschr. Bd. 12. S. 108.

4) I. Munk, Virchow's Archiv. Bd. 95. S. 407.

5) R. Heidenhain, Pflüger's Archiv. Suppl.-Heft zu Bd. 43. S. 88.



Wenn es also festgestellt ist, dass für die Aufsaugung der Fette weder die Verseifung noch auch die Emulsion unbedingt nothwendig ist, so ist die theoretische Folgerung naheliegend, dass die Vorbedingungen für die Resorption der Fette auch im Magen vorhanden sind, und die Frage, ob eine solche wirklich stattfindet, bedarf experimenteller Prüfung.

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass die hier aufgeworfene Frage bereits von Ewald und Boas [1]) ziemlich eingehend discutirt wird. Dieselben gossen Stärkelösung und Oel in den Magen von Versuchspersonen und fanden nach der Aspiration mehr oder weniger grosse Verluste von Oel, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine im Magen stattgehabte Resorption zu beziehen waren; doch waren die Versuchsresultate in dieser Beziehung nicht eindeutig, und die Autoren lassen deshalb die Frage der Resorption ausdrücklich unentschieden (S. 305, No. 3).

Um die berührten Fragen ihrer Entscheidung zuzuführen, suchten wir zuerst festzustellen, ob freie Oleinsäure vom Magen aufgesaugt wird. Hierauf gedachten wir das bisher nicht quantitativ festgestellte Verhältniss zu ermitteln, in welchem durch den lebenden Magen Oleinsäure aus dem Olein abgespalten wird. Schliesslich war zu ermitteln, ob ungespaltenes neutrales Olein vom Magen resorbirt wird. Nebenher beschäftigte uns die Frage, in welchem Maasse Bakterien an der Spaltung der Fette im Magen betheiligt seien.

Unsere Versuche wurden an Hunden angestellt, denen wir Pylorus und Cardia bezw. Oesophagus unterbanden; das letztere ist unbedingt nothwendig, weil das Erbrechen sonst jeden Versuch einer quantitativen Bestimmung vereitelt. So eingreifend die Operation auch ist, so wird sie doch, unter den nothwendigen Vorsichtsmassregeln ausgeführt, von den Hunden verhältnissmässig gut vertragen und die Bedingungen der Resorption werden durch dieselbe anscheinend nicht wesentlich geändert. Wenigstens zeigten Controlversuche, dass die so operirten Thiere noch 24 Stunden später sich ziemlich munter befinden und dass z. B. Traubenzuckerlösung in einer den üblichen Vorstellungen wohl entsprechenden Weise zur Aufsaugung gelangt.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Das Thier hatte vor der Operation 24 Stunden gehungert; unmittelbar vor der Narcose wurde der Magen gründlich mit warmem Wasser ausgespült. In Chloroformnarcose wurde laparotomirt, 1—2 cm unterhalb des Pylorus unterbunden. Die Schlundsonde war an einer grösseren Spritze befestigt, in welcher das Oel enthalten war. Spritze + Sonde wurden im Ganzen auf einer gut anzeigenden Tarirwaage abgewogen. Es wurde die Schlundsonde eingeführt, die Spritze entleert, Sonde herausgezogen, und unmittel-

[1]) Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. II. Virchow's Archiv. Bd. 104. S. 302 ff.



bar danach die Cardia abgebunden [1]). Die Sonde gut aussen abgetrocknet und wieder mit der Spritze abgewogen. Die Differenz von der ersten Wägung ergiebt die in den Magen gelangte Oelmenge. Das Thier wird nach der Schliessung der Wunde 3—4 Stunden sich selbst überlassen, nach dieser Zeit durch Chloroform getötet. Der Magen im Ganzen herausgenommen und durch einen weiten Trichter in einen Scheidetrichter entleert. Die Weiterbehandlung des Mageninhalts gestaltete sich je nach dem besonderen Zweck der Versuche verschieden, worüber in den einzelnen Versuchen berichtet wird.

Versuch I. Wird reine Oleinsäure resorbirt?

Oleinsäure, von Kahlbaum bezogen, durch mehrfache Aetherbehandlung nach Verseifen und Wiederabspalten absolut gereinigt. Es wiegen Spritze + Oleinsäure + Sonde 255,48 g. Ein kleiner weiblicher Hund, 24 Stunden nüchtern, wird nach wiederholter Magenausspülung chloroformirt. Beginn der Operation 1^{35}. Schnitt in Linea alba vom Proc. xiphoideus bis 2 Finger unter dem Nabel. Pylorus aufgesucht und unterbunden, während durch Tücher, mit warmer Salicylsäure getränkt, die Wunde möglichst bedeckt bleibt. Hierauf die Sonde eingeführt, die Spritze sorgfältig entleert, Sonde zurückgezogen, aussen abgetrocknet, wieder mit Spritze gewogen. Jetziges Gewicht 234,11 g. Also Oleinsäure im Magen 21,37 g. Während des Herausziehens der Sonde die Cardia unter Schonung der hier an den Magen tretenden Arterien unterbunden. Die Wunde sorgfältig durch Naht und Jodoformcollodium geschlossen. Schluss der Operation 2^{10}. Um 5 Uhr der Hund, der ganz mobil im Laboratorium herumläuft, zu Tode chloroformirt. Durch Schnitte oberhalb und unterhalb der Ligaturen der Magen herausgenommen, die Aussenseite abgespült. Ueber einem grossen Trichter, der auf einen Schütteltrichter gesetzt ist, wird der Magen geöffnet und mit warmem Wasser ausgespült, schliesslich wird er mit Aether in einer Schale gewaschen. Im Schütteltrichter wird am anderen Morgen das klare Wasser abgelassen und nochmals das Oel mit warmem Wasser durchgeschüttelt; Mittags wiederum getrennt. Das Oel wird mit Aether aufgenommen, hierzu der Aether aus der Schale hinzugethan. Die gesammte Aetherlösung kommt in einen sorgfältig getrockneten Kolben vom Gewicht 192,03, der Aether im Wasserbad abdestillirt, der Kolben steht noch $^1/_2$ Stunde über dem kochenden Wasserbad, hierauf abgekühlt. Nunmehriges Gewicht 213,30. Also noch darin enthalten 21,27 g Oelsäure. Die Differenz von 0,1 g ist auf die Fehlerquellen des Verfahrens zu beziehen.

Das Wasser, mit dem der Magen und das Oel gereinigt ist, ungefähr 1000 ccm, wird nach Filtriren auf ca. 50 ccm in einem Kolben über freiem Feuer destillirt. Es gehen keine flüchtigen Säuren über. Der Rückstand mit grossen Aethermengen ausgeschüttelt; der Aether abdestillirt. Der Aetherrückstand ist nicht sauer. Die nach der Ausschüttelung zurückbleibende Lacmus röthende Flüssigkeit auf 100 gebracht, mit frisch gefälltem Cinchonin digerirt bis zur neutralen Reaction, mit viel Chloroform in den Scheidetrichter gespült und mehreremals unter Zusatz neuen Cinchonins ausgeschüttelt. Die gesammten Chloroformauszüge vereinigt, das Chloroform verjagt, der Rückstand in sehr verdünnter Essigsäure gelöst, etwas Salpetersäure zugesetzt, mit Silbernitrat gefällt, das Chlorsilber auf constant getrocknetem Filter gewogen.

[1]) Hierbei sind die grossen Gefässe zu schonen; in einem im Folgenden nicht aufgeführten Falle entstanden nach Abbindung derselben zahlreiche runde Magengeschwüre.

AgCl = 0,416 g. Also 0,106 g HCl. Da die Flüssigkeitsmenge 100 betrug, so ist der Salzsäuregehalt ungefähr 1 pM.

Als Resultat dieses Versuches ergiebt sich, dass reine Oleinsäure aus dem Magen nicht resorbirt wird. Flüchtige Säure und Milchsäure bilden sich in 3 Stunden nicht, dagegen enthielt der abgesonderte Magensaft ungefähr 1 pM. Salzsäure.

Versuch II. Controlversuch mittelst Zuckerlösung.

Operation wie am vorhergehenden Versuch. Im Maassglas werden 200 ccm einer 15,12 proc. Traubenzuckerlösung[1]) abgemessen. Durch die eingeführte Schlundsonde eingegossen, mit ca. 200 ccm warmem Wasser nachgespült. Danach wie beim vorigen Versuch Cardia abgebunden. Die Operation 4 Uhr Nachm. beendet. Am folgenden Tage Thier anscheinend munter. Wird um 10 Uhr todt chloroformirt. Magen herausgenommen, erst aussen gereinigt, dann über einer tiefen Schale eröffnet und mit Wasser ausgespült. Flüssigkeit röthlich, stark getrübt, intensiv sauer. Wird mit HCl und Phosphorwolframsäure versetzt, dicker Niederschlag. Filtrat klar, in Maassflasche auf 1000 gebracht. Polarisation ergiebt Ablenkung 0,50, enthält also 0,94 pCt., im Ganzen 9,4 g Traubenzucker. Eingeführt waren 30,24 g, also 20,84 g resorbirt.

Die schweren operativen Eingriffe haben also nicht verhindert, dass aus einer wässerigen Traubenzuckerlösung beinahe 70 pCt. zur Resorption gelangt sind.

Versuch III. Wiederholung von Versuch I.

Das Operations- und Behandlungsverfahren ist dasselbe, nur dass anstatt der Cardiaunterbindung die Pharyngotomia superior und Unterbindung des Oesophagus ausgeführt wird.

Spritze + Sonde + Oleinsäure = 261,6
Spritze + Sonde = 237,8
23,8

Durch das in Versuch I. geschilderte Verfahren werden wiedergewonnen:

Kolben + Oleinsäure = 144,06
Kolben leer = 120,40
23,66

Die Differenz von 0,14 g ist auf die Fehlerquellen zu beziehen.

Auch dieser Versuch zeigt, dass Oleinsäure im Magen nicht zur Resorption gelangt.

Versuch IV. Neutrales Olein im Magen.

Käufliches feines Olivenöl[2]) wird in Aether aufgenommen, mit wenig verdünnter Natronlauge mehrfach durchgeschüttelt; nach Absitzen und Trennung der Aether verjagt. Das zurückbleibende Oel durch Sodalösung nicht zu emulsioniren. Die alkoholische Lösung mit Phenolphtaleinlösung versetzt, wird vom ersten Tropfen sehr verdünnter alkoholischer Kalilauge geröthet.

Spritze + Schlauch + Olein = 260,5
Spritze + Schlauch = 237,0
Also 23,5 Olein im Magen.

[1]) Polarisationsebene abgelenkt 8,03°.

[2]) Das Fett des Olivenöls wird im Folgenden der Einfachheit halber nur als Olein berechnet.



Operation dauert $^1/_2$ Stunde und ist um $2^1/_2$ beendet. Um $5^1/_2$ das Thier durch Cyankali momentan getödtet. Der herausgenommene Magen aussen gereinigt und abgetrocknet, über einem grossen Trichter und Schütteltrichter eröffnet und mit warmem Wasser abgewaschen. Nach einigen Stunden das Wasser abgelassen, das Oel in Aether ausgeschüttelt, am andern Morgen die ätherische Lösung in einen 1 Liter-Maasskolben gefüllt und aus diesem destillirt:

Kolben + Oel = 220,41
Kolben = 197,06
23,35 g

Das zurückbleibende Oel in Alkohol gelöst und mit Aether genau bis zur Marke aufgefüllt. Von dieser Lösung genau 100 ccm abpipettirt und diese mit alkoholischer Kalilauge titrirt. Der Titer der Kalilauge ist folgendermaassen gestellt: 5 ccm Normalschwefelsäure werden neutralisirt durch 12,8 ccm der Kalilauge, also in 1 ccm derselben 0,02187 KHO = 0,1103 Oleinsäure. Die Titration ergiebt: Es werden zur Neutralisation der 100 ccm ätherischer Lösung verbraucht 0,25 ccm Kalilauge, also sind 0,0276 g Oleinsäure darin enthalten. In den ganzen 1000 ccm 0,276 Oleinsäure. 23,5 g Oel enthalten 22,48 g Oleinsäure. Es sind demnach 1,23 pCt. der gesammten Oleinsäure freigemacht. Den 0,276 g Oleinsäure entsprechen 0,29 g Olein. 23,35 — 0,276 = 23,074; 23,074 + 0,29 = 23,364. Dies ist die Oleinmenge, welche im Magen wiedergefunden ist, wenn für die Oleinsäure das Olein substituirt wird. Es fehlen aber von dem eingeführten Olein 0,136 g. Diese sind auf die Fehlergrenzen des Verfahrens zu beziehen.

Es sind von neutralem Olein im Magen 1,23 pCt. freier Oleinsäure abgespalten worden und das Olein ist ebensowenig wie die Oleinsäure zur Resorption gelangt.

Versuch V. Wiederholung von Versuch IV.

Käufliches Olivenöl wird sorgfältig von freier Oleinsäure gereinigt. Es wiegen

Spritze + Schlauch + Olein = 259,41
Spritze + Schlauch = 237,20
Also in den Magen gelangtes Olein 22,21

Operation wie am 17. März, nur statt Unterbindung der Cardia Ligatur des Oesophagus nach Pharyngotomia superior. Operation $1^1/_4$ beendet. Thier um $4^1/_4$ durch Chloroform getödtet. Behandlung des Mageninhalts genau wie in Versuch IV.

Kolben + Oel = 159,47
Kolben = 137,41
22,06

Diesmal wird das Oel nicht in Aether aufgenommen, sondern es wird der Säuregehalt in einzelnen Proben, welche in Alkohol und Aether gelöst werden, durch Titriren bestimmt.

3,275 g neutralisirt von 0,45 ccm der alkoholischen Kalilauge = 0,0496 g Oleinsäure = 1,56 pCt.

7,368 g neutralisirt von 0,95 ccm = 0,1048 g Oleinsäure = 1,48 pCt.

Substituirt man auch hier für die als insgesammt abgespalten berechneten 0,32 g Oleinsäure 0,34 g Olein, so beträgt die Differenz zwischen eingeführtem und wiedergewonnenem Olein 0,13 g, welche auf die Fehlerquellen zu beziehen ist.

Auch in diesem Versuch ist weder Olein noch Oleinsäure resorbirt worden; von der im Olein enthaltenen Fettsäure wurden ca. $1^1/_2$ pCt. im Magen abgespalten.



Versuch VI. Olein 6 Stunden im Magen.

Olivenöl sorgfältig gereinigt. Es wiegen

Spritze + Oel + Schlauch = 261,34
Spritze + Schlauch = 238,04

Also im Magen 23,30 g Olein.

Operation wie in Versuch V. Zur Ausspülung zuletzt $^1/_2$ pM. Sublimat verwandt. Oesophagus abgebunden. Thier 6 Stunden nach Operation getödtet. Mageninhalt mehrfach mit heissem Wasser durchgeschüttelt, dann in Aether aufgenommen.

Kolben + Oel 212,27
Kolben 189,09

23,18 g Oel.

Das Oel mit Aether aufgenommen, in Schütteltrichter gespült und nun mit mehreren Portionen verdünnter Natronlauge durchgeschüttelt. Nach dem jedesmaligen Absitzen getrennt; hierauf der Aether verjagt

Kolben + Oel = 221,93
Kolben = 198,95

22,98 g reines Olein.

Zu der Seifenlösung ein paar Tropfen H_2SO_4, hierauf mit Aether ausgeschüttelt, der Aether aus gewogenem Kolben verjagt

Kolben + Oel = 190,57
Kolben = 190,41

0,16 g Oleinsäure.

Dieser Versuch lässt die Fehlerquellen recht gut erkennen, bei der Wiedergewinnung des eingegossenen Oels gehen von 23,3 g 0,12 g verloren; bei der Trennung der Oleinsäure vom Olein beträgt der Verlust 0,04 von 0,2 g der zu berechnenden Oelsäure.

In diesem Versuch wurde in 6 Stunden Olein nicht resorbirt und 0,91 pCt. der vorhandenen Oelsäure freigemacht.

Es ist bereits erwähnt worden, dass unseren Versuchsthieren nach 24stündigem Fasten der Magen gründlich, theilweise sogar antiseptisch, klargespült wurde; das angewandte Oel war stets vorher so viel mit Alkohol und Aether behandelt worden, dass die Mitwirkung von Bakterien bei der von uns festgestellten Fettspaltung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Trotzdem hielten wir es für nothwendig, über die Wirksamkeit der Bakterien einige Versuche anzustellen. Dass gewisse Bakterien Fette zu spalten vermögen, ist bekannt; die an der Luft allmälig eintretende Zersetzung der Fette wird auf sie zurückgeführt. Quantitative Versuche hat in umfassender Weise Fr. Müller[1]) angestellt; er fand, dass aus Milch und Butterfett unter der Einwirkung von Bakterien 8—12 pCt. Fettsäuren abgespalten werden; da dieser Forscher die im Darm sich abspielenden Fermentationsprocesse im Auge hatte, so hatte er die Bakteriengemische mindestens 24 Stunden einwirken lassen. Um für die Thätigkeit des Magens vergleichbare Werthe zu erhalten, liessen wir Bakteriengemische 3 Stunden im Brutofen auf neutrales Fett einwirken.

[1]) Diese Zeitschr. Bd. XII. S. 104.



Versuch 1[1]). 8,235 g neutrales Olein in kleinem Kölbchen mit einer Platinöse vergohren riechenden Filterrückstandes von einem Mageninhalte, in dem 3,72 pCt. des Fettes als fette Säure enthalten war, vermischt und 3 Stunden im Brutofen gelassen. Das Gemisch mit Alkohol und Aether versetzt, das Filtrat hiervon mit überschüssigem Bleiacetat stark eingedampft, mit Wasser das ölsaure Blei gefällt, filtrirt, gewaschen, mit Aether aufgenommen, der Rückstand des Aetherextracts mit $HCl + KClO_3$ behandelt, in die Lösung H_2S eingeleitet. Es werden erhalten 0,017 g PbS, dem entsprechen 0,0402 g freie Oelsäure. Da 8,235 g Olein 7,881 g freie Säure enthalten, so sind 0,51 pCt. der fetten Säure abgespalten.

Versuch 2. 7,1392 g Olein mit Bakterien aus Culturen vermischt, die aus dem Inhalt des dilatirten Magens gewonnen waren und sich fettspaltend erwiesen. Nach 3stündiger Digestion im Brutofen mit heissem Wasser mehreremals versetzt, schliesslich mit Aether aufgenommen und Aether verjagt. 1,3527 g in Alkohol und Aether gelöst, mit alkohol. Kalilauge titrirt. Es werden erhalten 0,0055 g Oelsäure, also 0,41 pCt. der fetten Säure abgespalten.

Versuch 3. Von einer Milch, welche nach Soxhlet analysirt 2,9 pCt. Fett enthält, werden 100 ccm mit einer Platinöse vom Filterrückstand eines Mageninhalts von carcinomatöser Ectasie und mit 10 Tropfen 10proc. Sodalösung versetzt. Nach 3stündigem Digeriren, zur Trockene eingedampft, mit Aether extrahirt, der Rückstand mit wenig HCl eingetrocknet und wiederum mit Aether extrahirt. Beide Aetherrückstände vereinigt getrocknet, mit vielen kleinen Portionen warmen Wassers gewaschen. Von dem getrockneten Fett 0,8764 g in Alkohol-Aether gelöst und mit alkohol. Kalilauge titrirt ergiebt 0,0041 g Fettsäure, also 0,47 pCt. abgespalten.

Diese Versuche lehren, dass die Einwirkung einiger im Mageninhalt vorkommenden Bakterien in 3 Stunden ungefähr $^1/_2$ pCt. der Fettsäuren frei zu machen vermag. Da im Magen in derselben Zeit unter Bedingungen, die für die Bakterien weit ungünstiger sind, das dreifache dieser Menge Fettsäure frei erhalten wurde, so ist die Fettspaltung im Magen sicher zum grössten Theil auf die Einwirkung der Schleimhaut zu setzen. In der That hat ja Cash die Spaltung des Neutralfetts auch durch die Einwirkung des aus der Magenschleimhaut gewonnenen Glycerinextrakts erhalten.

Schliesslich haben wir bei einigen gesunden und kranken Menschen festgestellt, wieviel freie Fettsäure von dem eingeführten Neutralfett abgespalten wird.

1. Reschke, gesunder Arbeiter, 35 Jahr, bekommt 100 g Olivenöl durch den Schlauch in den Magen gegossen. Nach 2 Stunden Aspiration. Es werden 28 g zurückgewonnen. Das eingegossene Oel enthält 0,37 pCt. der Oelsäure frei, das wiedergewonnene 1,89 pCt.

2. Paul, gesunder Wärter, 19 Jahr. Von 100 g Oel nach 2 Stunden 26 wiedergewonnen. Das eingegossene Oel enthält von der Oelsäure 0,39 pCt. frei, das wiedergewonnene 1,74 pCt.

3. Hobeck. Salzsäure - Hyperacidität und Dilatation. Von 100 g Oel nach 2 Stunden 54 wiedergewonnen. Das wiedergewonnene Oel enthält 2,02 pCt. der Oelsäure frei.

---

[1]) Analytisches Verfahren nach Hoppe-Seyler-Herter (Zeitschr. f. phys. Chemie. IV. S. 160).



4. Blume, Catarrh mit HCl-Insufficienz ohne Dilatation. Nach 2 Stunden 61 g wiedergewonnen. 1,84 pCt. Oelsäure frei.

5. Derselbe Patient trinkt Abends 1/2 Liter Milch, dieselbe enthält 0,91 pCt. Fett. Aspiration am andern Morgen ergiebt ca. 50 ccm breiige, stark sauer riechende Flüssigkeit. Aus derselben nach dem angegebenen Verfahren 0,53 g Fett dargestellt, mit 3,71 pCt. Fettsäuren.

6. Pankrath, carcinomatöse Strictur, entleert bei der Aufnahme durch die Sonde mehrere Liter vergohrener brauner Flüssigkeit. Aus dem mit viel heissem Wasser gewaschenen getrockneten Filterrückstand werden über 20 g Fett gewonnen.

0,732 g enthalten 0,0435 = 6,1 pCt.
0,9531 g „ 0,053 = 5,9 „

Es spaltet also Oel im menschlichen Magen innerhalb 2 Stunden 1—2 pCt. der fetten Säure ab; bei langem Verweilen im Magen steigt die Menge der freien fetten Säure und beträgt bei excessiven Gährungsvorgängen im dilatirten Magen bis 6 pCt.

Die aus unseren Versuchen sich ergebenden Schlüsse fassen wir folgendermassen zusammen:

Aus neutralem Fett spaltet der Magen unter normalen Bedingungen 1—2 pCt. fetter Säure ab; diese Abspaltung ist zum grössten Theil auf die physiologische Wirkung der Magenschleimhaut zurückzuführen. Eine Aufsaugung des neutralen Fetts oder der freien Fettsäure findet im Magen nicht statt.



Anhang.

XV.

Von der physikalisch-technischen Reichsanstalt gehen uns die folgenden

Bestimmungen für die Prüfung und Beglaubigung von Thermometern

zur Veröffentlichung zu.

Die zweite (technische) Abtheilung der physikalisch technischen Reichsanstalt übernimmt die Prüfung und Beglaubigung von Thermometern nach Massgabe folgender Bestimmungen:

§ 1. Zweck der Prüfung und der Beglaubigung.

Die Prüfung hat den Zweck, die Richtigkeit der zeitigen Angaben der Thermometer zu bescheinigen. Sie kann mit einer Beglaubigung verbunden sein, sofern die Grenzen der zu erwartenden späteren Veränderungen der Angaben ermittelt werden können.

§ 2. Zulassung.

Zur Prüfung zugelassen sind mit Quecksilber gefüllte Thermometer aus Glas; die Prüfung anderer Thermometer wird nur insoweit übernommen, als Bestimmungen dafür im Folgenden vorgesehen sind oder als in besonderen Fällen die Reichsanstalt es für zulässig erachtet.

Die Beglaubigung beschränkt sich in der Regel auf Quecksilberthermometer zu ärztlichen Beobachtungen, auch unter diesen sind Maximumthermometer von der Beglaubigung ausgeschlossen.

I. Quecksilberthermometer für ärztliche Beobachtungen.

§ 3. Anforderungen bei Prüfung ohne Beglaubigung.

Aerztliche Thermometer, deren Prüfung verlangt wird, sollen folgenden Anforderungen genügen:

1. Die Theilung soll nach Zehntelgraden der hunderttheiligen Thermometerskale fortschreiten und mindestens von + 36 bis + 42 Grad reichen. Die Länge des Intervalles von einem Grad soll nicht kleiner als 3,5 Millimeter sein.
2. Die Theilung soll ohne auffällige Eintheilungsfehler ausgeführt sein und so zu der Kapillarröhre liegen, dass an allen Stellen eine unzweideutige Ablesung möglich ist.
3. Um bei Einschlussthermometern Verrückungen der Skale erkennbar zu machen, soll seitlich von derselben auf dem Umschlussrohr eine Strichmarke angebracht sein, welche sich mit dem Theilstrich für 38 Grad zur Deckung bringen lässt. Auch soll dieser Strich bis zu dem an das Umschlussrohr sich anlegenden Theil des Skalenstreifens heranreichen.
4. Die Theilung soll in dauerhafter Weise ausgeführt, deutlich numerirt und mit der Angabe „Hunderttheilig", „Centigrad" oder einer ähnlichen unzweideutigen Bezeichnung versehen sein.
5. Das Thermometer soll an wenig auffälliger Stelle eine Geschäftsnummer tragen; auch ist die Aufbringung eines Geschäftsnamens, einer Handelsmarke oder dergl. zulässig.
6. Maximumthermometer sollen durch ihre Bezeichnung als solche gekennzeichnet sein.

Aerztliche Thermometer mit Theilung nach Fahrenheit können nach Ermessen der Reichsanstalt zur Prüfung zugelassen werden.



§ 4. Art und Umfang der Prüfung.

Die Prüfung bedingt bei einem Skalenumfang von 14 Graden oder weniger die Vergleichung der Angaben eines Normalthermometers, bei grösserem Skalenumfang können die zu prüfenden Stellen entsprechend vermehrt werden. Bei Maximumthermometern tritt zu den ersten Vergleichungen eine Wiederholung an mindestens 2 Skalenstellen.

§ 5. Bescheinigung und Kennzeichnung.

Ergiebt die Prüfung, dass die Fehler der thermometrischen Angaben 0,2 Grad im Mehr oder Minder nicht übersteigen, so wird über den Befund eine Bescheinigung ausgestellt und auf das Thermometer eine laufende Nummer nebst einem Kennzeichen der vollzogenen Prüfung aufgeätzt.

Ein Maximumthermometer, dessen Angaben bei wiederholten Vergleichungen in derselben Temperatur um mehr als 0,1 Grad von einander abweichen, erhält keine Prüfungsbescheinigung.

Die Bescheinigung über die Prüfung giebt die zeitigen Fehler der thermometrischen Angaben in Zehntelgraden an. Als Kennzeichen der vollzogenen Prüfung dient ein Adler, welcher in der Nähe des Theilstriches für 38 Grad aufgeätzt wird.

§ 6. Anforderungen bei Beglaubigung.

Aerztliche Thermometer, deren Beglaubigung verlangt wird, sollen ausser den Bestimmungen unter § 3, No. 1 bis 5 noch den folgenden Anforderungen genügen:

1. Die Theilung darf nach unten hin nur bis + 20 Grad, nach oben hin nur bis + 50 Grad ausgedehnt sein. Auch soll in der Nähe des Eispunktes eine Hülfstheilung vorhanden sein, welche mindestens von — 0,3 bis + 0,3 Grad reicht.
2. Das Thermometer soll oben zugeschmolzen und ohne aufgekitteten Hülsenkopf zur Einreichung gelangen.
3. Das obere Ende der Kapillare soll frei sichtbar sein.

§ 7. Art und Umfang der Prüfung.

Bei Thermometern, deren Beglaubigung verlangt wird, tritt zu der Prüfung durch Vergleichungen mit einem Normalthermometer gemäss der Bestimmung unter § 4 die Ermittelung der zu erwartenden späteren Veränderungen der Angaben. Diese Ermittelung bedingt anhaltende Erwärmung und wenigstens 3 gesonderte Bestimmungen des Eispunktes während einer Zeit von etwa 20 Tagen.

§ 8. Art der Beglaubigung.

Ergiebt die Prüfung eines zur Beglaubigung vorgelegten Thermometers, dass seine Angaben um nicht mehr als 0,15 Grad zu niedrig oder um nicht mehr als 0,05 Grad zu hoch sind, sowie das spätere Veränderungen von mehr als 0,1 Grad in einem gewissen grösseren Zeitraum mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen sind, so wird das Thermometer gestempelt, eine laufende Nummer und die Jahreszahl der Prüfung aufgeätzt, sowie eine schriftliche Beglaubigung beigegeben. Die letztere bekundet, dass für die Fehler der Angaben zur Zeit der Prüfung sowie für die zu erwartenden späteren Veränderungen die festgestellten Grenzen eingehalten werden; sie giebt ausserdem die Lage des zeitigen Eispunktes und die Fehler der geprüften Skalenstellen in Hundertstelgraden an.

Als Stempelzeichen dient auf der Kuppe des Thermometers ein fünfstrahliger Stern und auf dem Mantel des Rohres das Bild des Reichsadlers von einer Ellipse umschlossen; unter dem Adler erhält die Jahreszahl, über demselben die laufende Nummer ihren Platz.

II. Quecksilberthermometer für andere als ärztliche Beobachtungen.

§ 9. Anforderungen.

Quecksilberthermometer für andere als ärztliche Beobachtungen werden zur Prüfung zugelassen, wenn sie den Vorschriften unter § 3, No. 2 bis 5 entsprechen.



doch sind ausser Theilungen nach der hunderttheiligen Skala (No. 4) auch solche nach Fahrenheit oder Reaumur zulässig, ferner genügt es, dass die unter No. 3 für Einschlussthermometer vorgesehene Strichmarke mit irgend einem Strich der Skale zur Deckung gebracht werden kann. Die Theilung von Thermometorn, deren Prüfung bei der Siedetemperatur des Wassers verlangt wird, soll wenigstens um 1 Grad über diese Temperatur hinausreichen.

§ 10. Art und Umfang der Prüfung.

Die Prüfung erfolgt durch Vergleichungen mit dem Normalthermometer, geeigneten Falls kann sie auch durch Kalibrirung, Ermittelung der thermometrischen Fixpunkte und der Fehler der Eintheilung geschehen. Ebenso kann die Prüfung auf die zu erwartenden späteren Veränderungen der Angaben ausgedehnt werden. Soweit dies angeht, tritt zu jeder Prüfung die Feststellung der Depression des Eispunktes nach vorausgegangener Erwärmung.

Thermometer, deren Prüfung für Temperaturen über 100 Grad verlangt wird, werden vorher andauernden Erhitzungen ausgesetzt und darauf langsam abgekühlt, sofern nicht die Betheiligten nachweisen, dass die Instrumente bereits vor ihrer Einsendung einem solchen Verfahren unterworfen worden sind.

Ueber den Umfang der Prüfung entscheidet unter thunlichster Berücksichtigung der Wünsche der Betheiligten die Reichsanstalt. Thermometer mit Papierskalen werden bei Temperaturen über 50 Grad nicht geprüft.

§ 11. Bescheinigung und Kennzeichnung.

Ueber den Befund der Prüfung wird eine Bescheinigung ausgestellt und auf das Thermometer eine laufende Nummer nebst einem Kennzeichen der vollzogenen Prüfung (§ 5, Absatz 3) aufgeätzt.

III. Andere als Quecksilberthermometer.

§ 12. Weingeistthermometer aus Glas.

Auf die mit Weingeist, Holzgeist oder dergl. gefüllten Thermometer aus Glas finden die Vorschriften unter § 9 bis 11 sinngemässe Anwendung.

§ 13. Zeigerthermometer.

Zeigerthermemeter, bestehend aus einem ringförmig gebogenen Rohr, das mit Weingeist, Holzgeist oder dergl. gefüllt ist und dessen Bewegung auf einem Zifferblatt mit Skale angezeigt wird, werden zur Prüfung zugelassen, sofern über das Verhalten von Thermometern gleicher Einrichtung und gleichen Ursprungs hinreichende Erfahrungen bei der Reichsanstalt vorliegen und die Bedingung des § 3 No. 5 erfüllt ist. Ueber die Art und den Umfang der Prüfung entscheidet die Reichsanstalt.

Aerztliche Zeigethormometer, d. h. solche, deren Theilung mindestens von + 36 bis + 42 Grad reicht und nach Fünftel- und Zehntelgraden fortschreitet, werden an wenigsters 4 Skalenstellen mit dom Normalthermometer verglichen.

Ueber den Befund der Prüfung wird eine Bescheinigung ausgestellt, welche die zeitigen Fehler höchstens bis auf Zehntelgrade angiebt. Aerztliche Zeigethermometer, deren Fehler 0,2 Grad im Mehr oder Minder übersteigen, erhalten keine Bescheinigung. Zur Kennzeichnung der vollzogenen Prüfung wird an geeigneter Stelle ein Reichsadler auf das Gehäuse aufgedrückt.

Gebühren.

§ 14. Prüfungsgebühren.

Es werden erhoben:

A. Bei ärztlichen Thermometern.

1. für Prüfung eines ärztlichen Quecksilberthermometers durch Vergleichungen an 3 Skalenstellen . . . . 0,60 M.
2. für Prüfung eines ärztlichen Maximumthermometers durch Vergleichungen an 3 und wiederholte Vergleicbungen an 2 Skalenstellen . . . . 0,70 „



3. für Beglaubigung eines ärztlichen Thermometers nach Vergleichungen an 3 Skalenstellen nebst Untersuchung der Veränderlichkeit der Angaben . . . . 1,20 M.
4. für jede weitere Prüfung einer Skalenstelle
   bei beglaubigten Thermometern . . . . 0,25 „
   bei anderen ärztlichen Quecksilberthermometern . . . 0,15 „
5. für Prüfung eines ärztlichen Zeigerthermometers durch Vergleichungen an 4 Skalenstellen . . . . 1,00 „
   Wird die Prüfung auf mehr als 4 Stellen ausgedehnt, so erhöht sich die Gebühr für jede weitere Stelle um . . . 0,20 „
6. für Prüfung eines ärztlichen Thermometers, welches die zugelassene Fehlergrenze nicht einhält . . . . 0,20 „

B. Bei anderen Thermometern aus Glas:

7. für jede Eispunktsbestimmung . . . . 0,15 „
8. für Prüfung einer Skalenstelle durch Vergleichungen in Temperaturen über 0 bis einschliesslich 50 Grad . . . . 0,25 „
   Diese Gebühr ermässigt sich auf 0,15 M., sofern die Fehlerangaben nur auf Zehntelgrade verlangt werden.
9. für Prüfung einer Skalenstelle durch Vergleichungen in Temperaturen
   unter 0 Grad bis zu — 20 Grad hinab . . . . . . 0,50 „
   über 50 bis einschliesslich 100 Grad . . . . 0,40 „
   „ 100 „ „ 200 „ . . . . 0,50 „
   „ 200 „ „ 300 „ . . . . 0,60 „

C. Im Allgemeinen:

Für Kalibrirungen und sonstige unter No. 1 bis 9 nicht aufgeführte Prüfungsarbeiten, sowie für die Prüfung anderer als der dort genannten Thermometer werden Gebühren nach Massgabe der aufgewendeten Arbeit erhoben und wird dabei für jede Arbeitsstunde eine Gebühr von 1,50 M. angesetzt.

Für Aufätzung einer Strichmarke oder einer anderen vorgeschriebenen Bezeichnung wird eine Gebühr von 0,10 M. berechnet. Für Aufbringung der laufenden Nummer, für Stempelung, sowie für Ausfertigung einer Bescheinigung oder Beglaubigung gelangen besondere Gebühren nicht zur Erhebung.

Charlottenburg, den 9. October 1888.

Physikalisch-Technische Reichsanstalt.

von Helmholtz.

Bemerkung über die Abfertigung von Thermometern.

Die Abfertigung von ärztlichen Thermometern wird in der Regel in höchstens 3 Wochen, gerechnet vom Tage des Einganges der Sendungen an, bewirkt werden, sofern die letzteren nicht mehr als etwa 100 Thermometer enthalten. Sendungen von nicht mehr als 15 Stück lassen sich meistens in kürzeren Fristen erledigen, Sendungen von mehr als 100 Instrumenten beanspruchen längere Zeit. Für andere als ärztliche Thermometer wird die Zeit der Erledigung durch den Umfang der erforderlichen Prüfung bedingt, allgemein gültige Fristen der Abfertigung lassen sich deshalb hier nicht festsetzen, doch wird die Erledigung der Sendungen von mässigem Umfang auch in diesen Fällen meistens in etwa 3 Wochen zu bewirken sein, sofern nicht etwa für die Prüfung noch einige Vorkehrungen getroffen werden müssen.

Für die Reihenfolge der Abfertigung ist der Tag des Einganges der zu prüfenden Thermometer allein massgebend; besondere Wünsche von Betheiligten auf schnellere Erledigung ihrer Sendungen können im Allgemeinen nicht berücksichtigt werden.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XVI.

Ueber das Harngift.

(Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

Von

Dr. M. Stadthagen, pract. Arzt in Berlin.

Gestützt auf die Grund legenden Arbeiten von Bright hatten schon die alten englischen Aerzte den Symptomencomplex der Urämie aus einer mangelhaften Ausscheidung giftiger Harnbestandtheile und einer dadurch entstandenen Verunreinigung des Blutes zu erklären versucht. Vauquelin und Segalas wollten dieser Hypothese eine experimentelle Unterlage schaffen durch den Nachweis, dass die Einspritzung normalen Harns in das Venensystem von Thieren den Tod derselben zur Folge hätte. Der Beweiskraft dieser Versuche, deren Ergebnissen schon Andere widersprochen hatten, trat Frerichs mit der Behauptung entgegen, dass der Tod der Thiere wahrscheinlich aus einer Verstopfung der Lungencapillaren durch die im unfiltrirten Harn enthaltenen Epithelien zu erklären wäre. Dagegen bestritt Frerichs, dass der normale Harn oder die einzelnen Bestandtheile desselben giftige Wirkungen besässen. Erst der Hinzutritt eines neuen Factors, eines Fermentkörpers, schaffte aus dem an sich unwirksamen Harnstoff die schädliche Potenz der Urämie, das Ammoniumcarbonat.

Wie bekannt, hat auch diese Theorie nur vorübergehend den Beifall der Aerzte gehabt. Dagegen hat die Behauptung, welche vor Frerichs schon Bichat, Courten und Gaspard aufgestellt hatten, dass nämlich der normale Harn ungiftig sei, der Mehrzahl der Autoren als richtig gegolten und ist in dieser Form auch in die Handbücher übergegangen. Nur ganz vereinzelt traten bis in die letzte Zeit abweichende Angaben in wenig bestimmter Weise hervor. So hat Voit[1]) darauf hingewiesen, dass die Kalisalze wegen ihrer giftigen Eigenschaften vielleicht eine besondere Rolle unter den harnfähigen Stoffen bei dem Zustandekommen Urämie spielten. Im Uebrigen aber hält auch Voit die Gewebsschlacken,

---

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 4. S. 140ff.



welche der Harn abführt, an sich für ungiftig; trotzdem aber könnten dieselben bei der Nephritis zur Todesursache werden, wenn sie, in den Geweben sich anstauend, die regelmässigen Stoffwechselvorgänge zwischen umgebender Ernährungsflüssigkeit und Zelle störten. — Ferner hat Cl. Bernard gelegentlich die Bemerkung gemacht, dass der Harn von Säugethieren giftig auf Frösche wirkte, doch ist er dieser Beobachtung nicht weiter nachgegangen[1]). Erst seit dem Jahre 1881 ist die Frage, ob toxische Auswurfstoffe im Harne ausgeschieden würden, systematisch in Angriff genommen worden. Seit dieser Zeit sind eine Anzahl Arbeiten über den Gegenstand erschienen, welche alle in dem einen Punkte übereinstimmen, dass sie dem normalen Harne nicht unerhebliche Giftwirkung zuerkennen. Da die Mehrzahl dieser Versuche mit sorgfältig sterilisirtem und filtrirtem Harne angestellt sind, so ist der oben erwähnte Einwand von Frerichs ihnen gegenüber hinfällig. Schon weniger vollkommen ist die Uebereinstimmung der Autoren bezüglich der Art der Wirkung und am meisten gehen die Meinungen über die Natur des Giftes auseinander.

Feltz und Ritter[2]), welche zuerst eingehend die Frage des „Harngiftes" behandelt haben, haben auf Grund sehr zahlreicher Versuche sich dahin ausgesprochen, dass die Giftwirkung lediglich von den anorganischen Bestandtheilen, speciell den Kalisalzen des Harns, herrührte. Zu demselben Ergebniss war ziemlich gleichzeitig und unabhängig von den französischen Autoren Astaschewsky[3]) gelangt. Auch er behauptet gleich Feltz und Ritter, dass Injectionen von Harnstoff und Kreatinin keine echten urämischen Anfälle hervorbrächten, wogegen die Einspritzung der Mineralsalze des Harns in der dreitägigen Aequivalentmenge Urämie erzeugte. Entfernte man aus diesen Salzlösungen die Kalisalze mittelst Kieselfluorwasserstoff, so träte keine deutliche Wirkung mehr ein.

Zu Denjenigen, welche wesentlich dazu beigetragen haben, die vorliegende Frage in Fluss zu bringen, gehörte mein jüngst verstorbener Freund Schiffer. Im Gegensatz aber zu den genannten Autoren betonte Schiffer[4]), dass neben den anorganischen auch organische Gifte im Harn enthalten sein müssten. Schiffer fand, dass auch nach Entfernung der Kalisalze, sei es durch Platinchlorid, sei es auf anderem Wege, der Harn nicht wesentlich an Giftwirkung einbüsste. Bezüglich der letzteren unterscheidet Schiffer 2 Stadien, zunächst ein depressorisches und daran sich anschliessend ein irritatives. Das erstere kennzeichnet sich hauptsächlich durch Zeichen von Lähmung der willkürlichen und Respirationsmuskeln, im zweiten folgen fibrilläre Zuckungen, tonische

[1]) Leçons sur les effets des substances toxiques.

[2]) De l'urémie experimentale. Paris 1881. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. S. 814.

[3]) Petersb. med. Wochenschr. 1881. No. 27.

[4]) Verhandl. d. Ver. f. innere Med. 3. Jahrg. 1883/84. S. 13ff.



und klonische Krämpfe und, wenn die Dosis stark genug war, der Tod. Erst nach dem Aufhören der Athmung steht das Herz still. Die Erscheinungen spielen sich bei Warm- und Kaltblütern im Wesentlichen in gleicher Weise ab. Die Lähmung ergreift zunächst die nervösen Centren und schreitet von da aus längs der motorischen Nervenstämme nach der Peripherie hin fort. Die Wirkung ist also keine curareähnliche, wie Bocci[1]) behauptet hat, sondern eher eine gerade entgegengesetzte. Bezüglich der tödtlichen Dosis macht Schiffer, — welcher zu seinen Versuchen die Rückstände der alkoholischen Harnauszüge benutzt hat —, die Angabe, dass etwa 50 ccm (des von Salzen befreiten) Harns genügten, 2—3 Frösche zu tödten, und dass 1—$1^1/_2$ Liter nothwendig wären, ein grosses Kaninchen zu vergiften. Da Schiffer durch Krankheit verhindert war, den Gegenstand weiter zu verfolgen, so habe ich auf seinen Wunsch das Thema vor einiger Zeit wieder aufgenommen. Ehe ich aber auf die Resultate meiner Untersuchung eingehe, will ich zunächst noch einiger wichtiger Arbeiten gedenken.

In den letzten Jahren haben besonders französische Autoren, unter ihnen Lépine und Bouchard, eine Reihe von hierher gehörigen Untersuchungen angestellt; Bouchard berechnet, dass, um ein Thier durch eine intravenöse Injection zu tödten, etwa 40—60 ccm (normalen) Harns — gleichgiltig, ob der eigenen oder einer fremden Thierspecies — pro Kilo des Körpergewichts nothwendig wären. Sonach würde ein gesunder Mensch in ca. 52 Stunden so viel Harngift produciren, um sich selbst zu vergiften[2]). Die Erscheinungen, welche man nach Einspritzung des Harns beobachtet, sind nach Bouchard folgende: Die anfangs beschleunigte Respiration wird oberflächlich, das Thier bewegt sich schwerfällig, erbricht, lässt den Kopf sinken; bald tritt Somnolenz ein. Die Körpertemperatur fällt rapide; Lid- und Corneareflexe sind erloschen; endlich hört die Respiration ganz auf und das Thier stirbt ohne Convulsionen, während das Herz noch kurze Zeit fortschlägt. Die Erregbarkeit der Muskeln ist auch nach dem Tode noch erhalten. An den tödtiichen Wirkungen der Harneinspritzung sind nach Bouchard's Meinung die Kalisalze nur zu $^1/_5$—$^1/_3$ betheiligt, der grössere Bruchtheil kommt auf organische Gifte. In einem später erschienenen Werke: „Leçons sur les autointoxications dans les maladies“ hat Bouchard die physiologische Wirkung des Harngiftes noch genauer zu analysiren versucht. Auf Grund dieser Analyse kommt er zu dem Ergebniss, dass neben den Kalisalzen mindestens noch 5 verschieden wirkende organische Gifte im Urin vorhanden wären, deren eines narcotisch wirkte, das zweite Speichelfluss erregte, das dritte Mydriasis erzeugte, das vierte Lähmungen und das

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 52.

[2]) Comptes rendus. Bd. 102. p. 669, 727, 1127.



fünfte Krämpfe hervorriefe. Der Tagharn wirkt hauptsächlich narcotisch, der Nachtharn krampferregend. Die Gifte beider Perioden sind also Antagonisten. Ueber die chemische Natur dieser Gifte macht Bouchard keine Angabe.

Lépine, welcher mit seinen Schülern Aubert und Guérin zusammen gearbeitet hat, stellt die bei intravenöser Injection tödtliche Dosis Urin auf etwa $^1/_{15}$ des Körpergewichts der Thiere fest. Genauer ausgedrückt, sind pro Kilo Thier etwa 60 ccm Harn erforderlich. Auch Lépine fand es gleichgültig, ob er den Thieren — meist Hunden — Harn der eigenen Species oder menschlichen Harn einspritzte. Durch Vergleich der Wirkungen des genuinen Harns und der Aschenlösung desselben Harns stellte Lépine fest, dass 85 pCt. der Wirkung auf Rechnung der Salze, 15 pCt. auf Rechnung organischer Verbindungen zu setzen wäre[1]). Febrile Harne haben schon in der weit kleineren Dosis von 25 ccm pro Kilo Thier den Tod zur Folge, während erst der Aschenrückstand von 40 ccm gleiche Wirkung hervorbringt. Hieraus berechnet sich der Antheil der organischen Substanzen für diesen Fall zu 45 pCt. Der genuine Harn rief zuweilen heftige klonische Krämpfe hervor, die Aschenlösung tödtete dagegen stets nur durch Herzstillstand.

Wie man sieht, liegen die Ziffern, welche Bouchard und Lépine für die tödtliche Dosis angeben, einander ziemlich nahe. Wenn Schiffer, wie oben erwähnt, ungleich grössere Mengen für erforderlich hält, so erklärt sich diese Differenz daraus, dass Schiffer seine Versuche mit dem Rückstande alkoholischer Harnauszüge angestellt hat, also mit einem Material, aus welchem der allergrösste Theil der Salze entfernt war. Von erheblichem Einfluss ist es auch, dass Schiffer intraabdominale Injectionen gemacht hat, nicht wie die französischen Autoren intravenöse.

Im Wesentlichen halte ich auf Grund eigener Versuche die Angaben Lépine's für richtig. Der weitaus grösste Theil der tödtlichen Giftwirkung des (normalen) Harns, etwa 80—85 pCt., ist den Aschenbestandtheilen zuzuschreiben. Um sich von der Richtigkeit dieser Behauptung zu überzeugen, hat man nur nöthig, den schon angeführten Versuch zu wiederholen: die Wirkung des genuinen Harns mit derjenigen einer aus der gleichen Menge desselben Harns hergestellten Aschenlösung zu vergleichen. Dieses beweiskräftige Experiment wird auch durch die theoretische Berechnung Bouchard's, dass der Antheil der Kalisalze $^1/_5$ bis $^1/_3$ der Gesammtwirkung nicht übersteigen könne, nicht widerlegt. Uebrigens glaube ich, dass Theorie und Praxis sehr wohl übereinstimmen. Nehmen wir an, dass ein gesunder Mensch täglich in toto 3—4 g[2]) K_2O entsprechend 4,8—6, 4 g KCl ausscheidet, so sind in 60 g Harn — also

[1]) Revue de méd. 1885. p. 415, und Comptes rendus. 101. No. 1.

[2]) Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. S. 190.

derjenigen Menge, die, in die Venen injicirt, zur Vergiftung eines 1 Kilo schweren Thieres ausreicht — ca. 0,16—0,2 g KCl enthalten. Die tödtliche Dosis des Chlorkaliums wird durchschnittlich auf 0,18—0,2 g pro Kilo Thier angegeben, von einzelnen Autoren noch wesentlich niedriger[1]) (0,07 g F. Hermanns). Ausserdem ist zu bedenken, dass auch andere Aschenbestandtheile in Betracht kommen — so das Calcium, Magnesium, die salpetersauren Salze —, wenn auch deren Bedeutung ihrer geringen Giftigkeit oder ihrer geringen Menge entsprechend nur eine untergeordnete ist.

Immerhin ist unbestreitbar ein Theil der Gesammtwirkung auf Rechnung der organischen Verbindungen zu setzen. Das wird durch die schon öfter erwähnte grössere Giftigkeit des genuinen Harns im Vergleich zu der der Aschenrückstände bewiesen; auch die oben mitgetheilten Versuche Schiffer's sprechen in diesem Sinne. Ich habe u. A. vorher erwähnt, dass Schiffer mit den Rückständen des aus 1—1½ Liter Harns gewonnenen alkoholischen Auszuges kräftige Kaninchen tödten konnte. An dieser Leistung haben aber die Salze keinen wesentlichen Antheil. Denn die Aschen der alkoholischen Auszüge erwiesen sich mir — selbst wenn ich 2—2½ Liter Harn verarbeitete — als nahezu indifferent.

Ueber die chemische Natur dieses „Harngiftes" existiren nur sehr wenige und unvollkommene Angaben.

Schiffer[2]) sowohl wie Bouchard[3]) haben die Hypothese ausgesprochen, dass das „Urotoxin" als ein Product der Verdauung im Darm entstünde und von dort den Nieren zum Zwecke der Ausscheidung aus dem Körper zugeführt werde. Speciell hat Schiffer die Aufmerksamkeit auf das höchst giftige Peptotoxin hingelenkt, welches Brieger bei der künstlichen Pepsinverdauung von Eiweiss, und zwar in deren ersten Stadien constant auftreten sah. Indess vermochte Schiffer keine der genannten ähnliche Substanz aus dem Harn zu gewinnen. Ich kann bestätigen, dass der Amylalkohol, in welchem das Peptotoxin löslich ist, unter keinen Bedingungen Verbindungen aufnimmt, welche nach ihren chemischen oder physiologischen Eigenschaften dem Peptotoxin sich ähnlich verhielten, die geringe Menge harzartiger Substanzen, welche der Amylalkohol aus dem Harn aufnahm, erwies sich im Gegentheil in allen Fällen als ganz ungiftig.

Im Hinblick auf die Eigenschaften der Ptomaine lag es am nächsten, auch das Harngift in der Reihe der Alkaloide zu suchen. Hier sind einige — wenn auch ziemlich dürftige — Ergebnisse zu verzeichnen. Die erste bezügliche Angabe stammt von Pouchet, einem Schüler Gautier's.

[1]) Eulenburg, Real-Encyclopädie.

[2]) l. c.

[3]) Société de biologie. 5. Aug. 1882.



Derselbe will eine stark giftige Base aus dem Tanninniederschlage des Harns isolirt haben, welche auch in den Aether hineinginge[1]). Zu einer Analyse reichte die Menge der von Pouchet gewonnenen Substanzen nicht aus. Bouchard[2]), Lépine[3]) u. A. haben ebenfalls in den Aetherauszügen des Harns giftige Alkaloide gefunden, welche sie aber nicht näher charakterisiren; besonders giftig sollen nach Lépine und Guérin die aus gewissen Fieberharnen hergestellten ätherischen Auszüge wirken.

Schon die unbestimmte Art der eben erwähnten Mittheilungen zeigt, dass der von den letztgenannten Autoren betretene Weg wenig Aussicht auf Erfolge verspricht. Und in der That nimmt der Aether aus dem Harn — auch aus sauer oder alkalisch gemachtem — nur äusserst wenig Substanzen auf. Hat man 30—40 Liter Urin ausgeschüttelt, so hinterbleibt nach dem Verdunsten des Aethers ein äusserst spärlicher harzartiger Rückstand, der in manchen Fällen hinreicht, einen Frosch zu vergiften, aber ein nennenswerther Antheil an den früher beschriebenen heftigen Wirkungen des Harns kommt diesem in Aether löslichen Theile sicher nicht zu.

Die Methode von Stas-Otto, sowie von Dragendorff war sonach für unsere Zwecke von vornherein als unbrauchbar zu betrachten und ich wählte deshalb das von Brieger eingeführte Verfahren, welcher sich bekanntlich der alkoholischen Quecksilberchloridlösung zur Isolirung der Ptomaine bedient. Wenn man in alkoholischen Harnextracten mit dem eben erwähnten Fällungsmittel Niederschläge erzeugt, so bestehen diese der Hauptmasse nach aus der entsprechenden Verbindung des Kreatinins.

Das Kreatinin ist in ziemlich erheblichem Maasse giftig; doch tritt diese Eigenschaft nach Goltz nur dann deutlich hervor, wenn die Nieren vorher entfernt, also die natürlichen Ausscheidungswege versperrt sind. So operirte Thiere werden nach Perls 40—50 Minuten nach Beibringung des Kreatinins comatös und sterben nach einigen Stunden unter Convulsionen; 0,5 g Kreatinin genügen, um bei Kaninchen diese Wirkung hervorzurufen[4]). Dagegen bewirkt nach Bogosslowsky[5]) eine Einspritzung von 0,4 g Kreatinin unter die Haut eines nicht nephrotomirten Kaninchens nur vorübergehende Steigerung der Pulsfrequenz.

Hieraus ergiebt sich, dass der Antheil des Kreatinins am Tode der Thiere in den oben mitgetheilten Versuchen von Lépine, Bouchard u. A. nicht sehr hoch angeschlagen werden kann, da dieselben sämmtlich bei unversehrten Nieren ausgeführt sind. Ich will auf die Rolle, welche das Kreatinin bei der Urämie spielt, nicht näher eingehen, da die Frage ausserhalb unseres Themas liegt; nur darauf möchte ich gegen-

[1]) Gautier, Sur les alcaloides dérivés de la destruction bactérienne. 1886. p. 13 u. 38.

[2]) Revue de méd. 1882. 10. Oct.

[3]) Ebenda. 1885. p. 415.

[4]) Meissner, Henle und Pfeufer's Zeitschr. III. 26.

[5]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1872. S. 347 ff.



über allen mit dem Kreatinin unternommenen Versuchen hinweisen, dass es doch unwahrscheinlich ist, dass überhaupt bei Nierenleiden Kreatinin als solches in den alkalisch reagirenden Gewebsflüssigkeiten sich anhäufen kann. Thatsächlich ist bisher im Blute und in den Geweben nur das ungiftige[1]) Kreatin nachgewiesen.

Im Anschluss an das Kreatinin will ich noch zweier ihm nahestehender Verbindungen gedenken. In seinem mehrfach erwähnten Vortrage hat Schiffer auf die Aehnlichkeit hingewiesen, welche zwischen dem Bilde der mit Guanidin einerseits und der mit Harn andererseits erzeugten Vergiftungen besteht. Weiter wissen wir aus den Untersuchungen von Brieger, dass bei Fäulnissprocessen oder unter der Einwirkung des Cholerapilzes das höchst giftige Methylgunaidin aus dem Kreatin entsteht. Es lag also nahe, nach Guanidinverbindungen im Harn zu fahnden. Gergens und Baumann haben bereits nachgewiesen, dass der Urin von Kaninchen und Hunden keine Guanidinsalze enthält. Selbst als sie einem Kaninchen 0,8 g schwefelsaures Guanidin subcutan injicirt hatten, fanden sich nur Spuren dieses Giftes im Harn wieder vor[2]).

Auch aus menschlichem Harn habe ich nach der von Baumann und Gergens angegebenen Methode (Schütteln mit frisch gefälltem Quecksilberoxyd in der Wärme) kein Guanidin darstellen können.

Ueber das Methylguanidin liegen meines Wissens keine directen Angaben vor. Aber nach den Mittheilungen, welche Jaffé über die Natur der durch Picrinsäure im Harn erzeugten Niederschläge gemacht hat[3]), kann das Methylguanidin in dieser Excretflüssigkeit nicht enthalten sein, wenigstens nicht in einer Menge, welche für unsere Frage in Betracht kommt. Denn der in heissem Alkohol lösliche Theil des Picrinsäureniederschlages — welcher eventuell das Methylguanidin hätte enthalten müssen — lieferte Jaffé in einer grossen Reihe von Analysen auf die Formel $(C_4H_7N_3O)C_6H_2{}^{OH}_{(NO_2)_3} + C_6H_2{}^{OK}_{(NO_2)_3}$ genau stimmende Zahlen. Sonach lag ein reines Doppelsalz von picrinsaurem Kreatinin und picrinsaurem Kalium vor.

Nach Gautier[4]) soll im Fleische neben anderen von ihm neu entdeckten Körpern eine dem Kreatinin nach ihrem chemischen Verhalten nahestehende, aber höchst giftige Base $(C_5H_{10}N_4O)$ enthalten sein. Dieses Ptomain, dessen Formel sich also von der des Kreatinins durch Mehrgehalt von CH_3N unterscheidet, hat Gautier mit dem Namen Xantho-

[1]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1872. S. 395.
[2]) Pflüger's Archiv. Bd. 12. S. 205 ff.
[3]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 10. S. 391 ff.
[4]) l. c.



kreatinin belegt. Gautier nimmt an, dass kleine Mengen dieses Giftes auch in den Harn übergingen.

Bisher sind die von Gautier beschriebenen Funde keiner Nachprüfung unterzogen, und ich beabsichtige nicht, die Existenz oder Nichtexistenz seiner Körper hier zu discutiren. Ich erwähne die Angaben Gautier's nur, weil sie von Monari, einem Schüler Mosso's, dahin erweitert sind, dass unter gewissen Umständen sich nicht unbeträchtliche Mengen des Xanthokreatinins aus dem Harn gewinnen liessen[1]). So will Monari aus dem Urin übermüdeter Soldaten, sowie aus demjenigen von Hunden, welchen er Kreatinin subcutan injicirt hatte, über 20 g des Gautier'schen Ptomains, jedoch nur in Form der Chlorzinkdoppelverbindung dargestellt haben. Die freie Base $C_5H_{10}N_4O$ oder ein saures Salz derselben hat Monari aus der Chlorzinkverbindung nicht isoliren können. In allen darauf gerichteten Versuchen bildete sich immer nur das gemeine Kreatinin. Bei dem grossen Reichthum an Substanz, welchen der genannte Autor in Händen hatte, ist dieser Misserfolg jedenfalls auffallend, und der nächstliegende Schluss schien mir der zu sein, dass Monari ein unreines Kreatininchlorzink analysirt hatte. In dieser Voraussetzung wurde ich noch bestärkt durch eine zweite Angabe. Monari hat das Chlorzinkdoppelsalz nach der Neubauer'schen Methode hergestellt, während Gautier angiebt, dass das Xanthokreatinin beim längeren Erwärmen über 50 Grad sich zersetze.

Da aber Monari's Analysen genau auf die Gautier'sche Formel des Xanthokreatinins stimmen, so hielt ich die geäusserten -- immerhin doch nur theoretischen — Einwände nicht für genügend, sondern eine Nachprüfung für angezeigt.

Für diese Nachuntersuchung habe ich eigenen Harn benutzt, welchen ich nach längeren Muskelanstrengungen gesammelt hatte, im Ganzen etwa 6 Liter. Derselbe wurde im Vacuum eingedampft bei einer Temperatur, welche 50^0 C. nie überstieg. Der Rückstand wurde — genau nach Gautier's Vorschriften — mit heissem absolutem Alkohol erschöpft, der alkoholische Auszug nach 24 stündigem Stehen filtrirt und das Filtrat mit Aether gefällt. Bei diesem Zusatz des Aethers entstand zunächst ein syrupöser brauner Niederschlag, welcher von der darüber stehenden alkohol-ätherischen Lösung getrennt wurde. Bei weiterem Aetherzusatz bildete sich ein zweiter grobflockiger Niederschlag, welcher, abfiltrirt, sich beim Stehen in ein Krystallgemenge umwandelte. Aus dem Syrup schieden sich bei längerem Stehen unter Aether ziemlich viel Krystalle in Form grosser Würfel aus, welche sich als Salmiak erwiesen. Das vorerwähnte Krystallgemenge, welches den zweiten Niederschlag darstellte, bestand der Hauptmasse nach aus Harnstoff. Bei Zusatz von Kalkmilch entwich reichlich Ammoniak. Indess gelang es nicht nach dem weiter von Gautier vorgeschriebenen Verfahren ein analysenreines Kreatinin aus den Niederschlägen zu isoliren. Ich löste deshalb den gesammten Aetherniederschlag wieder in warmem 95^0 Alkohol, filtrirte nach 24 Stunden und fällte das Filtrat mittelst alkoholischer Chlorzinklösung vollständig aus. Dieser Chlorzinkniederschlag bildete ein gelblich

[1]) Archive Italienne de Biologie. 1887. p. 186 ff.



gefärbtes Pulver, welches alle Eigenschaften des aus alkoholischem Harnextract dargestellten Kreatininchlorzinks besass. Das Pulver wurde, um es von Beimengungen zu befreien, mit starker Essigsäure, zuletzt mit Wasser gewaschen. Unter dem Mikroskop zeigten sich nun einheitliche Formen, die bekannten scharf contourirten Kugeln mit feiner radiärer Streifung. (Dieselben Krystallformen hat auch Monari bei seinen Versuchen erhalten.) Die Substanz wurde im Vacuum über Kalistücken getrocknet. Die Analyse ergab folgende Werthe:

0,2537 g Substanz gaben 0,2713 g CO_2 = 29,1 pCt. und 0,1213 g H_2O = 5,3 pCt.
0,1535 g Substanz geben

V = 29,7 ccm Stickstoff bei B = 756 mm und T = 17,0° C.

also N = 21,7 pCt.

0,2310 g Substanz geben 0,0424 Chlor = 18,4 pCt., sonach

Gefunden	Verlangt für $(C_4H_7N_3O)_2\ ZnCl_2$ (Kreatininchlorzink)	Verlangt für $(C_5H_{10}N_4O)_2\ ZnCl_2$ (Xanthokreatininchlorzink)
C 29,1 pCt.	26,5 pCt.	28,5 pCt.
H 5,3 „	3,8 „	4,7 „
N 21,7 „	23,2 „	26,6 „
Cl 18,4 „	19,5 „	16,9 „

Die gefundenen Zahlen stimmen also für keine der in Rede stehenden Substanzen; bemerkenswerth aber ist es, dass Chlor und Stickstoff in unserer Substanz genau in dem gleichen Verhältniss stehen, wie im chemisch reinen Kreatininchlorzink (23,2 : 19,5 = 21,7 : 18,3). Dies Verhalten beweist, dass die Substanz aus mit einem Extractivstoffe verunreinigtem Kreatinchlorzink besteht.

Dieses Ergebniss stimmt genau mit demjenigen, welches Neubauer bei Analyse des aus alkoholischem Harnextract gefällten Chlorzinkniederschlages erhielt [1]). Erst durch oft wiederholtes Umkrystallisiren meiner Substanz aus Salzsäure erhielt ich ein analysenreines Präparat. Dasselbe krystallisirte in glashellen, schön ausgebildeten Prismen und enthielt 19,43 pCt. Chlor. (Die Formel des Kreatininchlorzinks verlangt 19,59 pCt. Cl.)

Bis weitere Beweise erbracht sind, glaube ich daher nicht, dass ein anderes Kreatinin als das gewöhnliche im Harn vorkommt. Dass Monari aus seinem Chlorzinkdoppelsalz reines Kreatinin herstellen konnte, ist — wie mir scheint — nicht daraus zu erklären, dass die freie Base sich zersetzt, sondern dass sie leichter als die Chlorzinkverbindung in analysenreinem Zustande sich gewinnen lässt.

Da es im Plane der folgenden Untersuchung lag, das Kreatinin von den übrigen Basen durch Chlorzink zu trennen, so hebe ich hervor, dass nach den eben mitgetheilten Analysen der mit diesem Fällungsmittel erzeugte Niederschlag nur mit C- und H-haltigen Verbindungen verunreinigt ist. Stickstoffhaltige Körper — Alkaloide und Albuminstoffe — können nach den mitgetheilten Ziffern nur in verschwindender Menge mit nieder-

[1]) Liebig's Annalen. Bd. 119. S. 38ff.



geschlagen sein[1]). Auch davon habe ich mich überzeugt, dass das aus dem Chlorzinkniederschlage des Harns mit Bleioxydhydrat hergestellte (unreine) Kreatinin nicht giftiger wirkt als die reine Base. 0,4 g dieses Harnkreatinins einem Kaninchen subcutan injicirt, beeinflussten das Allgemeinbefinden des Thieres in keiner Weise.

Für die beabsichtigte Ausfällung der Basen durch Sublimat erschien die Anwesenheit grosser Mengen Harnstoff nicht erwünscht; da ich nach früheren Erfahrungen es für möglich hielt, dass durch dieselben Quecksilberchloridverbindungen in Lösung gehalten würden. Ich verfuhr deshalb auf folgende Weise:

Der Harn — im Ganzen etwa 100 Liter — wurde auf dem Wasserbade frisch eingedampft, der Rückstand mit 95° Alkohol erschöpft und mittelst alkoholischer Oxalsäurelösung zuerst der Harnstoff ausgefällt. Die überschüssige Oxalsäure wurde durch Chlorcalcium und Kalkwasser entfernt und während des Zusatzes dieser Fällungsmittel das Gefäss energisch gekühlt. In die sofort filtrirte Lösung wurde ein Kohlensäurestrom geleitet; das Filtrat vom kohlensauren Kalk wurde mit Salzsäure schwach sauer gemacht, zur Trockne gebracht; der Rückstand wurde mit Alkohol extrahirt, der alkoholische Auszug mit etwas essigsaurem Natron versetzt und mit Chlorzinklösung Kreatinin gefällt. Das Filtrat vom Chlorzinkniederschlage wurde durch H_2S vom Zink befreit, wobei durch immer erneuten Zusatz von essigsaurem Natron möglichst vollständige Entfernung des Zinks erstrebt wurde. Dann wurde vom Schwefelzink abfiltrirt, das Filtrat nach Zusatz von etwas Salzsäure bis zur Syrupconsistenz eingedampft und mit 95° Alkohol erschöpft.

Zu diesem alkoholischen Auszuge wurde alkoholische Sublimatlösung hinzugefügt. So lange die Salzsäure vorwaltete, entstand entweder gar kein oder nur ein äusserst spärlicher Niederschlag; als ich dieselbe aber mit essigsaurem Natron abgestumpft hatte, bildete sich sogleich ein reichliches, grobflockiges Präcipitat, welches durch weiteren Sublimatzusatz vervollständigt wurde. Nach 24 stündigem Stehen wurde dieser Niederschlag abfiltrirt, das Filtrat von Quecksilber befreit, eingedampft, nochmals mit Alkohol aufgenommen und abermals mit Sublimatlösung gefällt. Auch dieser Niederschlag wurde von der Lösung (Filtrat A) getrennt, mit dem ersten vereinigt und dieser vereinigte

Quecksilberchloridniederschlag (B)

mit viel Wasser gekocht, vom Unlöslichen (C) abfiltrirt. Aus dem Filtrat (D) fiel beim Erkalten nur ein staubförmiges Sediment zu Boden, dessen Menge auch bei längerem Stehen nicht weiter zunahm; dasselbe enthielt keine organischen Verbindungen. Cholin (die Oxäthylammoniumbase) war also nicht vorhanden, da deren ausserordentlich schwer lösliches Quecksilberdoppelsalz sonst beim Erkalten sich ausgeschieden hätte[2]). Die Lösung der Quecksilbersalze (D) wurde nun mit Schwefelwasserstoff zerlegt und das Filtrat vom Schwefelquecksilber bei schwachsaurer Reaction eingedampft.

Es hinterblieb ein krystallinischer Rückstand, der hauptsächlich aus Salmiak bestand und nur wenig organische Salze enthielt. Da diese

[1]) Anmerkung. Nur als im Allgemeinen interessant erwähne ich, dass Liebreich sehr kleine Mengen Betain (Oxyneurin) im normalen Harne nachgewiesen hat. Diese Base giebt mit Chlorzink ein Doppelsalz; sie ist ungiftig.

[2]) Brieger, Ptomaine. 2. Th. S. 44 ff.



letzteren leicht in den absoluten Alkohol hineingingen, so wurde zur Trennung vom Salmiak wiederholt mit Alkohol aufgenommen. Nachdem der Alkohol verjagt war, hinterblieb zuletzt eine kleine Menge eines leicht zerfliesslichen Chlorhydrats, das bei Zusatz von Natronlauge deutlich nach Trimethylamin roch. Mit den Alkaloidreagentien gab es die für das salzsaure Trimethylamin von Brieger beschriebenen Fällungen [1]). Die Isonitrilreaction gelang nicht; die Substanz enthielt also kein Methylamin.

Zur weiteren Reinigung wurden die salzsauren Basen in Wasser gelöst und mit Platinchlorid versetzt; hierbei fielen zunächst noch Reste des Salmiaks als Platindoppelsalz zu Boden. Dieselben wurden von der Lösung getrennt und letztere im Exsicator über Kalistücken eingeengt. Nach einiger Zeit schieden sich von neuem orangerothe Octaeder aus, die aus heissem Wasser unkrystallisirt für die Platindoppelverbindung des Trimethylamins übereinstimmende Zahlen lieferten.

0,2152 g der Substanz ergaben
0,1035 g CO_2 = 13,15 pCt. C und
0,0705 g H_2O = 3,61 pCt. H.

Berechnet für $[(CH_3)_3NHCl]_2PtCl_4$	Gefunden
C 13,54 pCt.	13,15 pCt.
H 3,74 „	3,61 „

Aus den Mutterlaugen des Trimethylaminplatinchlorids schieden sich nach längerem Stehen lange, schwefelgelb gefärbte Prismen und Nadeln aus, die aber zu einer Analyse nicht hinreichten.

Der absolute Alkohol liess — wie schon erwähnt — eine Substanz ungelöst zurück, die der Hauptmasse nach aus Salmiak bestand, der mit amorphen Substanzen verunreinigt war. Die Giftigkeit des Gemenges entsprach nur derjenigen des Salmiaks.

Der vom kochenden Wasser ungelöste Theil des Quecksilberniederschlages (C) wurde vom Hg befreit und bei schwach saurer Reaction eingedampft. Es hinterblieb eine braune zähe Masse, die sich als ein Gemenge von etwas Salmiak und eiweissartigen Substanzen erwies. Letztere gaben mit den verschiedensten Alkaloidreagentien Niederschläge. Millon's Reagenz bewirkte einen weissen Niederschlag, der sich beim Kochen nicht röthete (Unterschied vom Peptotoxin). Physiologisch erwies sich das Gemenge als indifferent.

Das Quecksilberchloridfiltrat (A) hinterliess, nach Entfernung des Quecksilbers eingedampft, einen syrupösen Rückstand, der ebenfalls mit verschiedenen Alkaloidreagentien Niederschläge lieferte. Dieselben wurden hervorgebracht durch amorphe Substanzen, die sich — gleich den vorher erwähnten — als ungiftig erwiesen. Eine Trennung der krystal-

[1]) Ptomaine. 2. Th. S. 22.



loiden Körper durch Phosphormolybdänsäure oder ein anderes Fällungsmittel schien nach dem eben Gesagten nicht ausführbar. Es wurde deshalb das Gemenge mit Kalkmilch destillirt. Das über HCl aufgefangene Destillat erwies sich als nahezu reines Ammoniak. 0,2080 g des daraus hergestellten Platinsalmiaks enthielten 0,0915 Pt = 43,99 pCt. (verlangt 44,21 pCt. Pt).

Ich habe zu Anfang erwähnt, dass zur Entfernung des Harnstoffs Oxalsäure und zu deren Ausfällung Kalkmilch verwendet worden war. Es wäre denkbar, dass hierbei Alkaloide mit niedergeschlagen und so der Darstellung entgangen wären. Ich habe es deshalb für nöthig gehalten, die gesammte Analyse mit der Modification zu wiederholen, dass ich den alkoholischen Harnauszug mit Bleiacetat fällte, und das vom Blei durch H_2S befreite Filtrat ohne vorgängige Entfernung des Harnstoffs direct in der beschriebenen Weise behandelte. Das Resultat blieb lediglich dasselbe.

Ueberblicken wir die Ergebnisse, so haben wir also von Basen ausser Kreatinin nur noch Ammoniak und Spuren von Trimethylamin aufgefunden. Die toxischen Wirkungen der Ammoniaksalze sind genügend bekannt. Gegenüber den Kalisalzen zeichnet sich die Ammoniakwirkung besonders durch den stark erregenden Einfluss auf das Nervensystem, speciell auch auf die respiratorischen Centren in der Medulla oblong. aus. Zur Tödtung eines Kaninchens bedarf es einer subcutanen Injection von etwa 2 g Salmiak; für Hunde sind bis 10 g nothwendig. Der Tod erfolgt unter heftigen Convulsionen [1]).

Die Menge des in 24 Stunden von einem gesunden Mann in Form von Salzen ausgeschiedenen Ammoniaks berechnet Curanda auf 0,39 bis 0,87 g [2]). 60 g Harn, welche, wie oben ausgeführt, ein Kilo Thier tödten, enthalten also nur ca. 0,02—0,04 g Ammoniak, eine Quantität, die zu einer selbstständigen Wirkung nach dem Gesagten jedenfalls zu gering ist.

Die Anwesenheit kleiner Mengen Trimethylamins ist für unser Thema ohne Bedeutung, da sie für irgend eine physiologische Wirkung nicht in Betracht kommt. Da aber mancherlei Angaben auf die Existenz eines muscarinartigen Giftes im Harn hinweisen, so könnte die Frage aufgeworfen werden, ob das Trimethylamin im Harn präformirt oder nur ein im Laufe der Untersuchung entstandenes Kunstproduct sei. Von complexeren Verbindungen, aus deren Zerfall das Trimethylamin hervorgegangen sein könnte, kommen wohl nur das ungiftige Neuridin und die N-haltigen Schaltungsproducte der Lecithine in Betracht. Als solche unterscheidet Brieger bekanntlich, der älteren Darstellung Liebreich's folgend, eine Oxäthyliumbase, das Cholin, $C_5H_{15}NO_2$, und eine Vinylbase, das Neurin, $C_5H_{13}NO$. Ersteres entsteht direct beim Zerfall der Lecithine und ist nur in geringem Grade giftig; letzteres, ein ausserordentlich

[1]) Eulenburg, Realencyclopädie. 2. Aufl. (Ammoniak.)
[2]) Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. 1882. S. 199.



heftig wirkendes Gift, wird erst durch die weiter fortschreitenden Fäulnissprocesse gebildet. Immerhin wäre eine Bildung auch bei der Darmfäulniss denkbar.

Der Gedanke, nach diesen Körpern im Harn zu suchen, wird auch durch die Erwägung nahegelegt, dass nach Sotnieschewsky[1]) die eine Componente der Lecithine, die Glycerinphosphorsäure, zu den normalen Harnbestandtheilen gehört.

Ich habe schon vorher erwähnt, dass ich dem Cholin bei der Analyse der alkoholischen Harnauszüge nicht begegnet bin. Auch wiederholte Untersuchungen, in welchen ich etwa 30 Liter menschlichen Harns ganz direct nach der von Brieger angegebenen Methode[2]) auf Cholin verarbeitete, ergaben ein vollständig negatives Resultat. Ebensowenig vermochte ich Cholin im Hundeharn nachzuweisen; selbst der Harn eines mittelgrossen Bastardhundes, welchem ich in 3 Tagen ca. 5 Kilo von (bekanntlich sehr lecithinreicher) Gehirnmasse verfüttert hatte, enthielt keine Spur von dieser Base.

Dagegen schied sich im Harne eines kleinen Wachtelhundes, welchem ich 0,7 g Cholin subcutan beigebracht hatte, bei oben erwähntem Verfahren ein schwer lösliches Quecksilberdoppelsalz aus, doch reichte dasselbe für eine Analyse nicht hin. Kleine Mengen Cholin mögen also bei dieser Applicationsweise, und vielleicht also auch normaler Weise aus den Gewebsflüssigkeiten, in den Harn hineingelangen.

Die relativ geringe Giftigkeit der alkoholischen Harnauszüge im Vergleiche zu der enormen Toxicität des Neurins machte mir schon a priori das Vorhandensein dieser Base wenig wahrscheinlich.

Zum weiteren Nachweis wurde der alkoholische Auszug von etwa 6 Liter Harn[3]) mit neutralem Bleiacetat gefällt, das entbleite Filtrat mit Alkohol erschöpft und mit wässeriger Platinchloridlösung gefällt. Der von Platin befreite Niederschlag wurde bei schwachsaurer Reaction eingedampft, der Rückstand, welcher zumeist aus Kali- und Ammoniaksalzen bestand, mehrmals mit absolutem Alkohol aufgenommen. Nach dem Verjagen des Alkohols hinterblieb nur eine geringe Menge krystallinischer Substanzen, deren Lösung mit Gerbsäure keinen Niederschlag lieferte und Fröschen in den Lymphsack injicirt nicht giftig wirkte (2—5 mg salzsaures Neurin tödten einen grossen Frosch).

In einer ganz anderen Gruppe, nämlich den eiweissartigen Verbindungen, hat Gautier[4]) nach Analogie des Schlangengiftes das Harngift vermuthet. Beweise für seine Hypothese hat Gautier aber nicht geliefert. Ich lasse zunächst dahingestellt, ob die Natur der Schlangengifte durch die bisherigen Untersuchungen, welche sie allerdings in die Reihe der Albuminstoffe stellen, endgiltig erschlossen ist. Jedenfalls muss man zugeben, dass das giftige Princip im Schlangengifte an die Proteinkörper fest gebunden ist. Indess spricht schon der Umstand, dass wir in den Quecksilberchloridniederschlägen giftigen eiweissartigen Substanzen niemals begegnet sind, nicht für die Gautier'sche Hypothese.

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 4. S. 215, ref. Salkowski und Leube, l. c. S. 123.

[2]) Ptomaine. 2. Th. S. 54.

[3]) Der Harn wurde immer nach Zusatz einiger Tropfen HCl eingedampft.

[4]) l. c.



Es bliebe jedoch der Einwand, dass diese Körper in die alkoholischen Auszüge nicht hineingehen. Ich habe deshalb 6 Liter Harn direct mit Phosphorwolframsäure ausgefällt, den Niederschlag mit Baryt zerlegt und nach Entfernung des Baryts mit dem 10fachen Volumen absoluten Alkohol gefällt. Der flockige Niederschlag, welchen ich nach 24stündigem Stehen abfiltrirte, gab mir eine kaum wahrnehmbare Biuretreaction, die auch nach Kochen mit Natronlauge nicht deutlicher wurde. Einem Kaninchen injicirt erwies sich die Substanz als ganz indifferent. Sicher also ist das Harngift kein Pepton oder Albuminat. Auch der Gruppe der Globuline, Abumine und Fibrine kann es nicht angehören, da es durch Kochen nicht zerstört wurde; sonach blieben von den bekannten Albuminstoffen nur die Acidalbumine in Frage.

Dass das Brieger'sche Peptotoxin im Harne nicht nachweisbar ist, habe ich schon erwähnt.

Von anderen, den Eiweissstoffen nahestehenden Verbindungen kommen noch vorwiegend in Betracht die Fermente. Nach Leo's[1]), von Grützner bestätigten, Angaben ist es allein das Pepsin, welches in äusserst geringen Mengen in den Harn gelangt. Es ist kaum anzunehmen, dass diese minimen Quantitäten Pepsin in dem alkalischen Blute eine Wirkung entfalten können.

Ich habe bisher der wichtigsten Verbindung im Harne, des Harnstoffs, nicht gedacht. Bei offenen Harnwegen — darin stimmen alle Autoren überein — können beträchtliche Mengen dieses Stoffwechselproductes den Thieren ohne Schaden für ihre Gesundheit einverleibt werden. Krankhafte Symptome treten erst ein, wenn der Harnstoff Gelegenheit findet, sich in grösserer Menge im Organismus anzusammeln. Es ist sonach ein principieller Unterschied, ob die Versuche mit oder ohne vorgängige Exstirpation der Nieren angestellt sind, und hieraus erklärt sich auch z. Th. die bedeutende Verschiedenheit der Angaben bezüglich der wirksamen Dosis. Bei nephrotomirten Kaninchen wird die tödtliche Dosis von Rovighi auf 1 g pro Kilo des Körpergewichts normirt[2]). Dagegen fütterte Gallois nicht operirten Kaninchen täglich 5 g Harnstoff und mehr ohne erkennbare Einwirkung auf ihr Befinden. Erst als er mit der Dosis auf 20 g stieg, gingen die Thiere unter urämischen Erscheinungen zu Grunde[3]). Feltz und Ritter behaupten in ihrer Abhandlung, De l'urémie experimentale, dass man Hunden bei erhaltenen Nieren eine ihrer 3tägigen Harnstoffproduction äquivalente Menge ohne jeden Nachtheil injiciren könne[4]), und nach Astaschewsky[5]) kann

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 39. S. 246.
[2]) Maly, Jahrb. d. Thierchemie. 1886. S. 441 u. 470.
[3]) Voit, Bemerkungen über Urämie. Zeitschr. f. Biol. Bd. 4. S. 153.
[4]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 814.
[5]) l. c.



man den Harnstoffgehalt des Blutes sogar auf die enorme Menge von 8,8 Gewichtsprocenten steigern, ohne urämische Erscheinungen zu erzeugen. Aehnliche Angaben hat Fleischer gemacht [1]), der einem grösseren Hunde 90 g Harnstoff ohne Schaden in die Blutbahn infundirte. — Nicht ganz damit überein stimmen ältere Versuche von W. A. Hammond [2]), der durch 4 g Harnstoff, die er Hunden (welcher Grösse?) in das Blut spritzte, Symptome auftreten sah, wie man sie in den ersten Stadien der Urämie beobachtet. Doch gingen diese allarmirenden Erscheinungen ohne Folgen zu hinterlassen bald wieder vorüber. — Jedenfalls geht aus diesen Angaben soviel hervor, dass es vielleicht kein ganz unschädlicher, aber sicher kein schwerer und nachhaltiger Eingriff ist, wenn man Hunden mit 65 g menschlichen Harns ca. $1^{1}/_{2}$ g Harnstoff pro Kilo ihres Gewichts in das Blut einspritzt. Bei der Versuchsanordnung Schiffer's aber, der die Kaninchen mit dem Alkoholauszug von $1—1^{1}/_{2}$ Liter Harn vergiftete, ist der Harnstoffgehalt (ca. 20—30 g) allein hinreichend, den Tod der Thiere zu erklären.

Weit weniger als über den Harnstoff ist über die physiologischen Wirkungen der Harnsäure bekannt. Es erklärt sich dies wohl hauptsächlich aus der Schwierigkeit, mit diesem äusserst wenig löslichen Körper zu experimentiren.

Nach Frerichs sollen 2—3 g harnsaures Natron Hunden oder Katzen in das Blut gebracht, keine urämischen Symptome erzeugen Ich selbst habe bei einem Leukämiker, dem ich 6 g saures harnsaures Natron intern verabreicht hatte, schwere Intoxicationserscheinungen auftreten sehen. Jedenfalls aber dürften Dosen von 0,02—0,04 g Harnsäure — wie sie sich auf 60 g Harn berechnen — keine erheblichen Wirkungen auslösen.

Weit giftiger sind nach Beobachtungen von Filehne und von Salomon einzelne der Xanthinkörper; doch ist deren Menge zu gering im Harn, um in Betracht zu kommen.

Auch unter den übrigen bisher bekannten normalen Bestandtheilen des Harns ist keiner, der nach Massgabe seiner Menge und Toxicität hier besondere Erwähnung verdiente.

Das Resultat unserer Untersuchungen ist also im Wesentlichen ein negatives. Neue giftige Verbindungen haben wir weder aus der Reihe der Basen, noch der eiweissartigen Verbindungen aufgefunden.

Haben wir sonach Grund, zur Erklärung der toxischen Wirkungen des Harns die Anwesenheit noch ungekannter Gifte anzunehmen? Ich glaube, dass die hauptsächlichsten Wirkungen sich auch ohne solche Annahme erklären lassen; der Tod der Thiere ist wenigstens nach den vorher aufgestellten Berechnungen aus den bekannten Harnbestandtheilen

[1]) 4. Congress für innere Medicin. S. 307 ff.
[2]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 4. l. c.



genügend zu erklären. Er ist, wie mehrfach ausgeführt, zum grössten Theil von dem Gehalt an Kalisalzen abhängig. Wenn nun der genuine Harn die Aschen um etwa $^1/_{13}$ an Wirksamkeit übertrifft, so bedarf es zur Erklärung dieser Differenz wohl nicht erst der Annahme eines besonderen organischen Giftes. Voit hat gezeigt, dass der Harnstoff, Kochsalz und andere, an sich unschädliche, Auswurfstoffe giftig wirken, wenn ihre Ausscheidung aus dem Körper gehemmt ist. Diese Wirkung deutet Voit, wie schon erwähnt, aus der Verunreinigung der die Zellen umgebenden Ernährungsflüssigkeit mit den Schlacken. In Folge derselben können die Wechselbeziehungen zwischen den kleinsten Organtheilchen und der Ernährungsflüssigkeit nicht mehr in richtiger Weise von Statten gehen und die Gewebe werden von den Zersetzungsproducten erstickt, wie das Feuer von der Asche. Ein mit Harn vergiftetes Thier befindet sich nun in einem ähnlichen Zustande, wie ein nephrotomirtes, welchem wir Harnstoff und andere Excretstoffe injicirt haben. Bei jenem stauen diese Auswurfstoffe in den Geweben, weil die ausführenden Wege versperrt sind, bei diesem, weil die Vis a tergo, die Herzkraft, durch die Kalisalze gelähmt ist.

Es kann sonach bei einer so complicirt zusammengesetzten Flüssigkeit auch nicht überraschen, dass das Bild der Harnvergiftung dem Bilde der Kalivergiftung nicht in allen seinen Zügen entspricht. Der wesentlichste Unterschied zwischen beiden besteht nach den oben ausgeführten Schilderungen darin, dass die lähmende Wirkung auf das Herz bei der Vergiftung mit Harn nicht so in den Vordergrund tritt, wie bei der Kalivergiftung, da die Athmung vor der Herzthätigkeit sistirt. Indess ist eine schwere Schädigung der Energie des Herzens doch aus der Verlangsamung und Unregelmässigkeit seiner Schläge bei der Vergiftung mit Harn immer deutlich zu erkennen. Andererseits beobachtet man, wie Guttmann[1]) angiebt, bei Vergiftungen mit kleinen Dosen Kali gleichfalls noch bisweilen nach dem Tode der Thiere spontane Contractionen des Herzens. — Ein weniger wesentlicher Unterschied gegenüber der Todesart nach Kalisalzen ist es, dass mit Harn vergiftete Thiere meist ohne Convulsionen sterben; dies ist zwar die Regel, doch können auch, wie bei der Kalivergiftung, kurz vor dem Tode sich Krämpfe einstellen.

Ob in pathologischen Harnen, die nach Lépine weit giftiger sind, als normale, andere, insbesondere organische Gifte vorkommen, lasse ich dahingestellt. Ich habe bisher nur normalen Harn untersucht.

Wenn nach Schiffer und Bouchard der Harn Urämischer wenig oder gar nicht giftig ist, so wird vermuthlich, falls die Thatsache richtig ist, dieselbe sich aus dem Fehlen oder dem geringen Gehalt an Kali-

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 35. S. 464.



salzen erklären. Hierüber dürften directe Untersuchungen Aufschluss verschaffen.

Ich habe es absichtlich vermieden, bisher die Frage der Urämie und die Beziehungen der letzteren zum Harngift zu berühren. Nur so viel möchte ich erwähnen, dass ich die Urämie keineswegs mit einer Harnvergiftung, noch weniger mit einer Kalivergiftung identificiren möchte. Die verschiedene Natur dieser Processe ergiebt sich schon aus der wesentlichen Verschiedenheit der klinischen Bilder, die, wenigstens in soweit die acute Form der Urämie in Betracht kommt, sich scharf genug von einander unterscheiden.



XVII.

Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Nothnagel in Wien.)

Von

Dr. **Heinrich Lorenz**,
Assistenten an der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Ein in der neueren Zeit an der Niere der Vertebraten aufgefundener Bestandtheil des secretorischen Epithels hat mit Recht nach verschiedener Richtung hin die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Es ist dies ein Zellsaum, der die Epithelien der gewundenen Kanälchen gegen ihr Lumen hin begrenzt. Derselbe wurde von den Autoren mit verschiedenen Namen belegt; ich wähle die Benennung Tornier's[1]) „Bürstenbesatz" als die bezeichnendste.

Bei den Insecten ist ein ähnlicher Befund schon lange bekannt: Leydig[2]) sagt von der Zellauskleidung der Malpighi'schen Gefässe des Maikäfers, der Phryganea grandis und der Raupe von Gastropacha lanestris: „über die Zellen ging eine Art senkrecht gestrichelter, zarter Cuticula oder Intima weg" und er bezieht diese senkrechte Strichelung auf die Anwesenheit von Porenkanälchen.

Die Zeichnungen, die Leydig seiner Beschreibung beifügt, entsprechen vollständig den Bildern, wie wir sie am Epithel der gewundenen Nierenkanälchen bei den Wirbelthieren finden.

Später bespricht Frenzel[3]) den gleichen Epithelbesatz an der Leber der Mollusken und am Mitteldarme der Insecten und vertritt als Erster

---

[1]) O. Tornier, Ueber den Bürstenbesatz an Drüsenepithelien. Arch. f. mikr. Anat. 27. S. 442. 1886.

[2]) Fr. Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankfurt 1857. S. 474. vergl. Fig. 228C, 233A, 234A.

[3]) Frenzel, Ueber die Mitteldarmdrüse (Leber) der Mollusken. Arch. f. mikr. Anat. 25. S. 64. 1885, und: Einiges über den Mitteldarm der Insecten sowie über Epithelregeneration. Arch. f. mikrosk. Anat. 26. S. 281. 1886.



die härchenförmige Structur dieses Saumes: „die freie, dem Drüseninneren zugewendete Oberfläche des Epithels wird von einem alle Zellen gleichmässig überziehenden Härchensaum bedeckt, welcher bald aus kurzen, einen niedrigen Deckel bildenden Härchen, bald aus längeren starren Borsten (Cephalopoden), bald auch aus lebhaft schwingenden Wimpern zusammengesetzt sind.“

Bei den Vertebraten, und besonders gilt dies für die höheren Wirbelthiere, ist dieser Bürstenbesatz an den frischen Zellen schwer sichtbar und nur mit stärkeren und besseren Linsensystemen, wie sie uns die Neuzeit in den Oelimmersionssystemen geliefert hat, genau zu erkennen. Darin liegt wohl der Grund, wesshalb dieser constante Zellsaum so lange unbekannt blieb.

Zuerst erwähnte Nussbaum[1]) in kurzer Notiz einen „breiten Besatz kurzer Wimpern“ an den Zellen der gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen bei niederen Wirbelthieren. Dann fand Klein[2]) Flimmerzellen in den gewundenen Harnkanälchen der Maus.

Lebedeff[3]) sah bei einem Hunde, der durch chlorsaures Natron vergiftet war, eine eigenthümliche Strichelung des inneren Saumes der Zellen der gewundenen Kanälchen und bringt dieselbe vermuthungsweise mit der Ausscheidung gerinnbarer Substanz aus den Epithelien in Zusammenhang. In gleicher Weise fand Marchand[4]) diesen gestrichelten Saum bei Hämoglobinausscheidung durch Vergiftung mit chlorsaurem Kali. Aehnliche Befunde wurden von Cornil und Brault[5]) beschrieben und abgebildet. Auch Langhans[6]) erwähnt „das Vorhandensein eines feinen, sehr hellen Innensaumes, welcher fein senkrecht gestrichelt ist, an Kanälchen, welche keine Zellgrenzen darbieten.“ Er beschreibt diesen Befund bei der acuten Nephritis, ohne sich auf eine Deutung dieses Saumes weiter einzulassen.

Unter den neueren Arbeiten, in welchen der Bürstenbesatz einer eingehenderen Untersuchung unterzogen wird, ist in erster Linie die von Tornier[7]) zu nennen. Dieser fasst nach Untersuchungen, die er hauptsächlich an Amphibien ausführte, deren Ergebnisse er jedoch auch in

---

[1]) M. Nussbaum, Fortgesetzte Untersuchungen über die Secretion der Niere. Pflüger's Archiv. 17. S. 587. 1878, und: Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Arch. f. mikr. Anat. 27. S. 442. 1886.

[2]) Klein, cit. nach Jahresber. f. 1881, Histologie der Drüsen.

[3]) Lebedeff, Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Niere bei der Hämoglobinausscheidung. Virchow's Archiv. 91. S. 267. 1883.

[4]) Marchand, Tagebl. der Versamml. d. Naturf. in Strassburg, 1885. S. 422.

[5]) Cornil und Brault, Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 19.

[6]) Langhans, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli und die acute Nephritis. Virchow's Archiv. 99. S. 227. 1885.

[7]) O. Tornier, l. c.

der Säugethierniere bestätigt fand, den Bürstenbesatz als einen normalen Bestandtheil des secretorischen Epithels auf und stellt denselben in Beziehungen zur Secretion.

Frenzel[1]) steht ebenfalls für das normale Vorkommen des Bürstenbesatzes ein und hält den Stäbchensaum für „ein Schutzgebilde für die empfindliche und sonst gänzlich nackte Zelle“.

Oertel[2]) sucht dagegen an diphtheritisch erkrankten Nieren das Vorhandensein des Bürstenbesatzes „als rein pathologischen, durch eine Beschädigung der Zellen veranlassten“ Befund aufzufassen und will von functionellen Veränderungen ganz und gar absehen. In der letzten mir bekannten Arbeit über dieses Thema theilt Walther Kruse[3]) die Befunde von 150 menschlichen Nieren mit und kommt zu dem Resultate, dass „die oberste Schichte der Zellen physiologischer Weise die Fähigkeit besitzt, sich in einen Bürstensaum umzuwandeln. Die Bürstenhärchen scheinen als Stäbchen vorgebildet zu sein, die mit den Heidenhain'schen Stäbchen in Continuität stehen“. Auch Werner[4]) erwähnt bei Icterusnieren des Bürstenbesatzes, ohne sich jedoch auf eine Beschreibung oder Deutung derselben einzulassen.

Die Widersprüche, die sich theilweise in den Befunden bei den erwähnten Arbeiten, vorzüglich aber in der Deutung dieser Befunde geltend machen, bestimmten mich, den Bürstenbesatz am secretorischen Epithel der Nieren abermals einer Bearbeitung zu unterziehen, besonders angeregt durch den Befund an einer hypertrophischen menschlichen Niere, die den Bürstenbesatz in besonderer Regelmässigkeit zeigte und mich dadurch ohne vorherige Kenntniss der Literatur auf denselben aufmerksam machte. Zudem glaubte ich durch die Einführung einer neuen Färbemethode für den Zellleib genauere Details über die Zelle, sowie insbesondere über den Bürstenbesatz derselben geben zu können. Das Hauptgewicht meiner Untersuchungen legte ich darauf, Befunde über das Verhalten des Bürstenbesatzes an normalen und pathologischen Nieren zu sammeln, in der Hoffnung, es möchten sich sowohl über die Natur und Bedeutung des Bürstenbesatzes, als über die pathologischen Veränderungen und Functionsstörungen der Drüsenzellen selbst einige Aufschlüsse ergeben.

---

[1]) J. Frenzel, Zum feineren Baue des Wimperapparates. Arch. f. mikrosk. Anat. 28. S. 76. 1886.

[2]) Oertel, Ueber die Bildung von Bürstenbesätzen an den Epithelien diphtheritisch erkrankter Nieren. Arch. f. mikrosk. Anat. 29. S. 525. 1887.

[3]) Walther Kruse, Ein Beitrag zur Histologie der gewundenen Harnkanälchen. Virchow's Archiv. 109. S. 193.

[4]) Robert Werner, Einwirkung der Galle und gallensauren Salze auf die Niere. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 24. S. 31. 1887.



Methode.

Wie schon erwähnt, ist der Bürstenbesatz bei höheren Thieren ohne Färbung nur schwer zu sehen; auch die gewöhnlich gebrauchten Kernfarben reichen hier nicht aus, weil sie den Zellleib und dessen Bestandtheile, auf die es uns hier ankommt, ungefärbt lassen. Lebedeff und Marchand, sowie Cornil und Brault machten ihre Befunde an Osmiumsäurepräparaten, Tornier härtete die Präparate in Sublimatlösung und färbte die Schnitte nach Heidenhain mit Hämatoxylin und Kali bichromatum. Walther Kruse wandte das Fol'sche Chrom-Osmiumsäuregemisch als Fixationsmittel an und färbte mit Hämatoxylin und Eosin. Alle diese Methoden haben das Princip der Protoplasmafärbung gemeinsam, doch kann keine derselben den Ansprüchen, die wir an sie stellen, genügen. Die Osmiumsäurehärtung und -Färbung ist nicht zu empfehlen wegen der ungleichmässigen Färbung und wegen der Schrumpfungen, die die Zellen erleiden. Auch Langhans[1]) fand die Osmiumsäure als „kein passendes Mittel für die Conservirung der Epithelien".

Die Heidenhain'sche Methode färbt viel zu diffus, abgesehen davon, dass man wegen der Ueberfärbung, die bei dieser Methode unvermeidlich ist, bei nicht überaus dünnen Schnitten keine klaren Bilder erhält, und bei Sublimathärtung die Niederschläge sehr störend wirken. Auch die Hämatoxylin-Eosinfärbung erfüllt ihren Zweck nicht, indem das Eosin den Zellleib viel zu wenig tingirt, als es zur Erkennung des feineren Details nothwendig wäre.

Als Härtungsmittel bewährte sich mir am besten eine concentrirte wässerige Sublimatlösung mit Zusatz von Chlornatrium, wie sie Tornier[2]) anwandte, und zwar löse ich 10 g Sublimat in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung. In dieser Flüssigkeit verbleiben die Organstücke, die jedoch nicht über $^1/_2$ cm dick sein dürfen, 24 Stunden, werden dann in Wasser ausgewaschen und in absoluten Alkohol gebracht. Die Vortheile dieser Härtung bestehen darin, dass die Fixation ohne eine so starke Schrumpfung wie beim absoluten Alkohol sehr rasch vor sich geht, wodurch der Bürstenbesatz in allen Kanälchen erhalten bleibt, im Gegensatze zu anderen Härtungen (Alkohol, Müller'sche Flüssigkeit), die den Bürstenbesatz nur in einem Theile der Kanälchen fixiren. Zur Färbung der Schnitte wandte ich Anilinfarben an; ich prüfte verschiedene Farbstoffe, die nicht ausschliesslich kernfärbend sind, in verschiedenen Lösungen und bekam mit mehreren derselben brauchbare Bilder. Als Beste kann ich folgende 2 Verfahren empfehlen:

[1]) Langhans, l. c. S. 225.
[2]) Tornier, l. c. S. 182.



1. Färbung mit Indulin. Ich benutzte eine 2procentige, wässerige Lösung (2 ccm einer concentrirten, wässerigen Lösung auf 100 ccm destillirten Wassers). Es ist von Vortheil, die Schnitte vor der Färbung in Wasser zu bringen, sie verbleiben dann 3—5 Minuten in der Farbstofflösung, werden darauf in absoluten Alkohol gebracht und nachher in gewöhnlicher Weise weiterbehandelt. Zur Aufhellung kann man die verschiedensten gebräuchlichen Mittel verwenden. Das im Gewebe oft noch in Spuren vorhandene Sublimat stört die Färbung nicht im Geringsten, da es mit dem Farbstoff in keine Verbindung tritt. Etwaige Niederschläge von Körnchen oder Kügelchen werden wohl nie zu Täuschungen Veranlassung geben.

Es färben sich Bindegewebe und Zellleib graublau; die Kerne sind meist viel schwächer tingirt als die übrige Zelle, dagegen heben sich der Bürstenbesatz, sowie die Heidenhain'schen Stäbchen in Folge intensiverer Färbung deutlich hervor, wodurch die Zelle ein äusserst prägnantes Aussehen gewinnt.

Auch der Inhalt im Lumen der Kanälchen, sowie die rothen Blutkörperchen, welche Gebilde durch die Sublimathärtung sehr gut fixirt werden, nehmen eine deutliche Färbung an. Für viele Fälle, insbesondere für pathologische Nieren, ist es von Nutzen, gleichzeitig Kernfärbung vorzunehmen. Ich erhielt durch Vorfärben der Schnitte nach der Orth'schen Methode mit Lithioncarmin und längerem Auswaschen derselben in salzsäurehältigem Alkohol (Alkohol 75 pCt., Salzsäure 0,75 pCt.), dann Auswaschen in Wasser und Tingiren in 2procentiger Indulinlösung sehr schöne Färbungen.

2. Färbung mit Methylenblau, und zwar mit einer der Löffler-schen Lösung nachgebildeten, nur verdünnten Färbeflüssigkeit. Ich verwandte folgende Lösung: Aq. destill. 100, Kalilauge 0,10, concentrirte wässerige Methylenblaulösung 30 ccm, die ganze Flüssigkeit mit drei gleichen Volumen Wasser verdünnt. Die Färbung ist ähnlich der mit Indulin und bietet dieser gegenüber vielleicht den Vortheil, dass die Kerne etwas deutlicher sichtbar sind und man eine Doppelfärbung mit Lithioncarmin sich ersparen kann; doch erreichen die Bilder niemals diese Uebersichtlichkeit wie bei der Doppelfärbung mit Lithioncarmin und Indulin [1]).

I. Bürstenbesatz an dem Epithel normaler Nieren.

Ich untersuchte neben menschlichen Nieren solche aus verschiedenen Wirbelthierklassen und fand überall den Bürstenbesatz als constanten

[1]) Hierbei möchte ich noch bemerken, dass nicht alle Methylenblausorten, die im Handel vorkommen, für die Färbung gleich brauchbar sind.



Bestandtheil der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in derselben Ausbreitung, wie sie Heidenhain[1]) für die von ihm entdeckten Stäbchen bezeichnet. Die Zellen tragen an ihrer Begrenzung gegen das Lumen des Kanälchens eine am Querschnitte als Saum erscheinende Auskleidung von Härchen oder besser gesagt dünnen Stäbchen, die im Allgemeinen vollkommen gerade und von gleicher Dicke sind, dicht parallel aneinander liegen und senkrecht auf der Zelloberfläche aufsitzen. Die Länge dieser Stäbchen variirt etwas bei verschiedenen Thierklassen, selbst bei den einzelnen Individuen; der häufigste Befund ist jedoch eine Länge von 2—3 Mikromillimeter. Zuweilen stehen die Stäbchen so dicht aneinander, dass man die einzelnen nicht von einander abgrenzen kann; sie bilden dann meist einen gestrichelten, hie und da selbst vollkommen homogenen Saum. Bei manchen Thieren scheint dieser Befund zur Norm zu gehören, wie bei den Vögeln und Raubthieren. Die Angabe Tornier's, dass die Bürstenhaare in einem und demselben Schnitte verschieden entwickelt seien, kann ich jedoch nicht bestätigen. Er sagt[2]): „in einem Lumen sind sie lang hervorgestreckt und weit auseinandergespreizt, im anderen etwas kürzer, eng genau parallel stehend, im dritten Kanal sieht man nur einen schmalen gestrichelten Saum, manchmal fehlt auch die Strichelung und nur ein schmaler, homogener Saum begrenzt die Zellen, zuweilen vermisst man auch diesen.“ Ich fand in einer Niere immer entweder ausschliesslich einen homogenen oder leicht gestrichelten Saum, so, wie oben erwähnt, bei den Vögeln und Raubthieren, oder die Stäbchen frei neben einander stehend, so beim Menschen und den meisten Säugethieren, wo man wieder niemals einen homogenen Saum bemerkt. Der Unterschied im Bürstenbesatze der Zellen einer und derselben Niere besteht nur darin, dass die Breite des Saumes in verschiedenen Kanälchen in geringen Grenzen schwankt; dann, dass sich in fast jeder Niere einzelne Kanälchen finden, in welchen der Besatz undeutlich zu sehen ist oder gar vermisst wird. Eine bestimmte Deutung des letzteren Befundes vermag ich nicht zu geben; doch wäre es aus dem Umstande, dass der Besatz ausschliesslich an Zellen, die stark in's Lumen hereinragen, fehlt, denkbar, dass dieselben einen Uebergang zu den pathologischen Befunden darstellen, die ich später zu schildern haben werde.

Am schönsten und regelmässigsten findet sich immer der Bürstenbesatz an Kanälchen, die mit einem gleichmässigen Epithelsaum ausgekleidet sind oder deren einzelne Epithelien, selbst wenn sie kuppenförmig in's Lumen hineinragen, eine Höhe von 20 μ beim Menschen und

[1]) Heidenhain, Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Archiv f. mikrosk. Anat. 10. S. 1. 1874.
[2]) Tornier, l. c. S. 187.



den grösseren Säugethieren, von 15 μ bei kleineren Säugethieren nicht erreichen. Manchmal hat es den Anschein, als ob gerade auf den Kuppen der Epithelien die Stäbchen des Besatzes länger wären, als an den übrigen Stellen. Es beruht dies wohl in den meisten Fällen auf Täuschung, indem die an der Kuppe in verschiedenen Höhen stehenden Stäbchen im mikroskopischen Bilde leicht als eine einfache Reihe längerer Stäbchen aufgefasst werden können.

Das Verhältniss des Bürstenbesatzes zu der Heidenhain'schen Stäbchenzone, sowie zur Zelle selbst will ich später auseinandersetzen und erst eine kurze Skizzirung der Befunde bei verschiedenen Thierklassen voranschicken.

Normale menschliche Nieren.

Vollkommen normale Nieren, wie wir sie bei eben getödteten Thieren finden, d. h. solche, deren sämmtliche Kanälchen ohne Ausnahme mit niedrigem, einen regelmässigen Bürstenbesatz tragenden Zellsaume ausgekleidet sind, trifft man bei Menschen, die ante mortem selbst nur kurze Zeit erkrankt waren, nicht an. Die gleiche Beobachtung hatten Cornil und Brault[1]) gemacht: „il est rare que, chez l'homme, on trouve des cellules parfaitement saines". Trotzdem glaube ich mit vollem Rechte die Bezeichnung „normale Niere" für solche Organe beibehalten zu können, in welchen nur eine verschwindend kleine Anzahl von Kanälchen jene geringen Veränderungen zeigt, die später berücksichtigt werden sollen. Hier beschränke ich mich ausschliesslich auf die Schilderung der normalen Zellformen. Von besonderer Regelmässigkeit und schöner Entwicklung fand ich den Bürstenbesatz an einer hypertrophischen menschlichen Niere. Der Querschnitt eines gewundenen Kanälchens derselben findet sich in Fig. 1 gezeichnet. Die betreffende, doppelt vergrösserte Niere fand sich bei einem an Myocarditis verstorbenen Manne neben einer überaus verkleinerten rechten Niere. Die Kanälchen des Labyrinthes betragen am Querschnitte 56—64 μ; der Epithelsaum derselben ist überall da, wo er vollständig ringförmig ist, durchschnittlich 17 μ hoch, erreicht jedoch an Zellen, die kuppenförmig in's Lumen hineinragen, eine Höhe von 22—24 μ. Sämmtliche Epithelien sind an ihrer inneren Fläche mit einem deutlichen Bürstenbesatze versehen. Die einzelnen Stäbchen desselben haben eine Länge von 3—4 μ; sind vollständig frei, theils parallel, theils büschelförmig angeordnet, nie zu einem homogenen oder gestrichelten Saume verbunden und ragen mit freien Enden in's Lumen hinein. Ihr Ansatz an der Zelle ist meist am Durchschnitt durch eine dunkle Linie gekennzeichnet; recht oft wird eine solche aber auch vermisst, indem die einzelnen Stäbchen frei in der Zelle zu

[1]) Cornil et Brault, Etudes sur la pathologie du rein. p. 20. Paris 1884.



stecken scheinen. Der Zellleib ist vollständig gleichmässig dunkel gekörnt und ist in seiner der Basalmembran anliegenden, unteren Hälfte zu deutlichen Heidenhain'schen Stäbchen gegliedert, welche eine Länge von 6,5 μ, eine Dicke von 0,5—0,8 μ aufweisen. Dieselben reichen nicht bis an den Bürstenbesatz heran, sondern sind von letzterem durch eine an den gleichmässigen, schmalen Epithelsäumen 3—4 μ breite Zone feingekörnten Protoplasmas getrennt. An den halbkugelig in's Lumen vorspringenden Zellen ist diese Zone verbreitert und zwar ist es ausschliesslich diese, die die Vergrösserung der Zelle bedingt, Heidenhain'sche Zone wie Bürstenbesatz nehmen an der Vergrösserung nicht Theil. Das Lumen der beschriebenen Kanälchen ist in vielen Fällen leer, in anderen enthält es neben Gruppen von verschieden grossen, unregelmässig gestalteten Körnchen hyaline, mit Körnchen spärlich besetzte Kugeln, die zum Theil in Zerfall begriffen sind. Auf diese bereits pathologischen Gebilde will ich später zurückkommen.

Eine zweite Niere, deren fast vollkommen normalen Befund ich hier anführen will, stammt von einem 6jährigen, an Laryngitis crouposa gestorbenen Kinde. Die gewundenen Kanälchen zeigen eine Breite von 48 bis 50 μ und sind sämmtlich von einem leicht gewellten Epithelsaum ausgekleidet, der an den gegen das Lumen hervorgewölbten Partien eine Höhe von 12—13 μ, in den Zwischenräumen eine Höhe von 8—9 μ besitzt. Die ganze, dem Lumen zugekehrte Oberfläche ist von einem regelmässigen Bürstenbesatze überzogen, dessen 2 μ lange Stäbchen vollständig mit den im vorhergehenden Falle beschriebenen übereinstimmen.

In der Niere des Neugeborenen findet sich gleichfalls an dem 11 bis 13 μ messenden Epithelsaum der gewundenen Kanälchen ein deutlicher Bürstenbesatz. Derselbe besteht aus 3 μ hohen, parallel stehenden Stäbchen und überzieht als continuirlichen Saum die gesammte dem Lumen zugekehrte Oberfläche der betreffenden Kanälchen.

Affennieren.

Es kamen die Nieren dreier Thiere dieser Klasse zur Untersuchung; dieselben zeigten jedoch keine normalen Befunde, entsprechend den acuten Erkrankungen, an welchen die Individuen zu Grunde gegangen waren, so dass ich von einer Beschreibung an dieser Stelle absehen muss.

Raubthiernieren.

Bei den Raubthieren, von denen ich nur über die Hunde- und Katzenniere Erfahrungen besitze, gestaltet sich der Bürstenbesatz zu einem Saume, der das Lumen umgiebt. Derselbe lässt sich nur selten in einzelne Stäbchen differenziren, ist meist undeutlich gestrichelt oder erscheint selbst als ein ganz homogenes Band.

Der Hund hat 40—48 μ weite gewundene Kanälchen, welche mit 12—13 μ hohem Epithel ausgekleidet sind, das an seiner das Lumen begrenzenden Oberfläche einen 2—2,5 μ breiten, theils homogenen, theils undeutlich gestrichelten Saum trägt. Der Zellleib erscheint vollkommen normal und trägt eine breite Zone dicker Heidenhain'scher Stäbchen, die durch eine schmale Zwischenschichte feingekörnten Protoplasmas vom Bürstenbesatze geschieden werden.

Bei jungen Kätzchen haben die gewundenen Kanälchen einen Durchmesser von 30—32 μ und tragen Epithelien von 14—16 μ Höhe, welche sämmtlich durch einen homogenen oder leicht gestrichelten 2—3 μ breiten Saum gegen das Lumen hin begrenzt sind. Die Heidenhain'schen Stäbchen sind nicht überall deutlich zu sehen; wo sie vorhanden sind, sind sie durch eine Protoplasmaschichte vom Bürstensaume getrennt. Ein gleicher Befund ergab sich bei einer compensatorisch hypertrophischen Niere einer erwachsenen Katze.

Nieren der Nagethiere.

Von den Nagern untersuchte ich die Niere des Kaninchens, des Meerschweinchens und der Maus.

Die gewundenen Kanälchen der Kaninchenniere sind 35—40 μ breit, tragen nur leicht in's Lumen ausgebuchtete Epithelzellen von 14—17 μ Höhe, die mit einem regelmässigen Bürstenbesatze aus parallel nebeneinanderstehenden, deutlich von einander unterscheidbaren, 2—3 μ hohen Stäbchen versehen sind. Die Heidenhain'schen Stäbchen sind im Durchschnitt 6,5 μ lang und sind vom Bürstenbesatz durch eine in der Mitte der Epithelzelle breite, in den Buchten zwischen zwei Zellen schmale Protoplasmazone getrennt.

Beim normalen Meerschweinchen findet sich das secretorische Nierenepithel in den 40—48 μ weiten Kanälchen nur wenig in das Lumen hervorragend und hat eine Höhe von 16—19 μ. Die meisten dieser Zellen tragen einen aus parallelen Stäbchen bestehenden, 2—4 μ hohen Bürstenbesatz. Die Heidenhain'schen Stäbchen sind meist deutlich zu sehen und messen 5—6 μ. In einzelnen Kanälchen finden sich ab und zu stärker geschwollene Zellen, die aus dem niedrigen Epithelsaum hervortreten und keinen Bürstenbesatz aufweisen.

Mehrere Nieren von anscheinend gesund gewesenen, getödteten Thieren zeigten diesen pathologischen Befund der Schwellung der secretorischen Zellen mit Verlust des Bürstenbesatzes in grösserer Ausbreitung. Wie es sich später herausstellte, entstammten diese Nieren solchen Meerschweinchen, die mit anderen erkrankten Individuen während einer Stallepidemie von einer Art acuter Enteritis, die mit Albuminurie einherging, zusammen lebten. Die Befunde bei der letzt erwähnten Erkrankung waren die der später zu schildernden febrilen Nierenaffection. Jene



scheinbar gesunden Thiere sind somit nicht als vollkommen normale aufzufassen.

Ausserdem will ich nicht in Abrede stellen, es ist mir sogar wahrscheinlich, dass beim Meerschweinchen, wie beim Kaninchen wegen ihrer sehr empfindlichen, leicht zu Albuminurie führenden Nieren überhaupt sich oft parenchymatöse Veränderungen in den Nieren finden.

Bei der Maus sind die 14—17 μ hohen Epithelien der gewundenen Kanälchen insgesammt mit deutlichem Bürstenbesatze bekleidet, der aus 3 μ langen, parallel aneinandergereihten Stäbchen besteht und die Vorwölbungen der Zellen, sowie die Buchten zwischen denselben gleichmässig überzieht.

Nieren des Rindes und des Schweines.

Bei diesen Thieren findet sich in den gewundenen Nierenkanälchen überall da, wo das Epithel niedrig ist, wo es keine stärkeren Ausbuchtungen in das Lumen hinein zeigt, ein deutlicher Bürstenbesatz aus meist 2—3 μ hohen, getrennt und parallel stehenden, gut von einander unterscheidbaren Stäbchen.

Beim Rinde und zwar sowohl beim Kalbe, als auch beim erwachsenen Thiere scheint eine mässige Hervorwölbung der einzelnen Zellen in das Lumen normal zu sein. Das Kalb trägt in den durchschnittlich 32 μ weiten Tubuli contorti fast ausschliesslich derartige Zellen, die 13—16 μ hoch und durch enge, 4—8 μ hohe Zwischenräume von einander getrennt sind. Die ganze dem Lumen zugekehrte Oberfläche ist sowohl an den Erhöhungen, als auch in den Einsenkungen mit einem continuirlichen, 3 μ hohen Bürstenbesatze ausgekleidet. Der dunkel gekörnte Zellleib ist in seiner der Basalmembran anliegenden Partie in die normalen Stäbchen zerfallen, die durchschnittlich 5—6 μ lang und von dem Bürstenbesatze durch eine schmale Protoplasmazone getrennt sind. Letztere kann in den beschriebenen Einsenkungen bis zu einem feinen Contour reducirt sein, fehlt jedoch nie vollkommen, sodass ein Uebergang der beiden Stäbchenzonen ineinander vorgetäuscht werden könnte.

Am erwachsenen Individuum (es waren ausschliesslich Mastthiere, deren Nieren zur Untersuchung kamen) haben die gewundenen Kanälchen einen Durchmesser von 48—56 μ und tragen theils einen 13—17 μ breiten Epithelsaum, der in diesem Falle mit normalen, 3—4 μ hohen Bürstenstäbchen besetzt ist, theils mehr oder weniger stark geschwollene Epithelien, die des Bürstenbesatzes vollständig oder doch zum grössten Theile beraubt sind. In einigen Querschnitten finden sich 2 oder 3, in anderen fast sämmtliche Zellen derartig verändert.

Diese ragen aus dem Epithelringe meist kolbenförmig und weit in's



Lumen hinein, haben einen hellen, spärlich gekörnten Zellleib und tragen, wie schon erwähnt, an ihren Kuppen keinen Besatz, höchstens findet sich am Zellhalse noch ein Rest desselben, der als eine continuirliche Fortsetzung des normalen Bürstenbesatzes der umgebenden Zellschichte erscheint. Die Heidenhain'schen Stäbchen sind auch in solchen Zellen vollkommen normal, sowohl was ihre Lage, als auch ihre Länge betrifft und es scheint die Vergrösserung der Zellen blos auf der Schwellung der darüberliegenden Protoplasmazone zu beruhen. Die Kerne liegen theils an normaler Stelle zwischen den Heidenhain'schen Stäbchen eingelagert, theils sind sie gegen das Lumen hin, manchmal bis in das kolbenförmig erweiterte Ende hineingerückt. Selten finden sich auch solche Kerne schlecht gefärbt; diese Befunde bilden einen Uebergang zum Vorkommen selbst vollständig kernloser, geschwollener Zellen. Das Lumen der gewundenen Kanälchen ist zumeist angefüllt mit Körnchenmassen und mit hyalinen spärlich mit Körnchen besetzten kugeligen Gebilden.

Beim Schweine ist die eben beschriebene Zellveränderung als constanter Befund zu erwähnen. Die grösste Zahl der gewundenen Kanälchen trägt fast ausschliesslich ein derartig geschwollenes Epithel. Ihre Weite ist im Mittel 50—60 μ. Das Epithel erreicht eine Höhe von durchschnittlich 25 μ und selbst darüber; es ist schmal, reicht weit in's Lumen hinein, so dass die einzelnen gegenüberliegenden Zellen sich berühren und dadurch das Lumen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollständig verschliessen. Vom Bürstenbesatze ist meist keine Spur zu sehen; das Protoplasma ist blass, spärlich gekörnt, in seiner unteren Partie zu normalen Heidenhain'schen Stäbchen gegliedert, zwischen welchen die unveränderten Kerne liegen. Oefters finden sich die geschwollenen Zellkuppen durch Spalten von der übrigen Zelle getrennt, oft sind sie auch vollkommen abgestossen. Bei anderen Individuen ist bei verbreitertem Kanälchen trotz eines 20 μ hohen Epithelsaumes ein mässig weites Lumen vorhanden, das dann meist mit Zelltrümmern und im Durchmesser ca. 8 μ messenden, spärlich gekörnten Kugeln ausgefüllt ist. Nur wenige Kanälchen finden sich mit niedrigem Epithelsaume ausgekleidet, der einen mehr oder weniger regelmässigen meist 2 μ hohen Bürstenbesatz trägt. Die Nieren der Schweine zeigen einen bedeutend höheren Grad der Veränderung, als die Rindernieren. Es liesse sich keine Erklärung dieser Befunde geben, wenn wir nicht den bei Schweinen üblichen höheren Grad der Mästung als Ursache der beschriebenen Zellveränderungen annehmen würden. Es haben diese Veränderungen ihr Analogon in pathologischen Befunden, auf welche ich im zweiten Theile meiner Arbeit zurückkommen werde und will ich dort die Bedeutung dieser Befunde besprechen.



Vogelnieren.

Bei den Vögeln, von denen ich Gans, Huhn, Taube, Dohle, Schwalbe untersuchte, kann ich den überall vollkommen gleichen Befund leicht zusammenfassen: Ueberall findet sich ein einfacher, glatter Epithelring ohne Ausbuchtungen der einzelnen Epithelien in's Lumen hinein, der von einem regelmässigen, meist ganz homogenen, öfters aber deutlich gestrichelten, 2—4 μ hohen Besatze ausgekleidet ist. Die gewundenen Kanälchen sind beim Huhn und der Gans 32—40 μ, bei den anderen genannten Vögeln 28—35 μ breit und tragen einen 14—19 μ hohen Epithelring mit deutlichen Heidenhain'schen Stäbchen, die vom Bürstenbesatze durch einen schmalen, hellen Protoplasmastreifen getrennt sind. Das Lumen ist meist sehr eng und leer. Am Querschnitte vieler Kanälchen bemerkt man, insbesondere bei jungen Thieren, hyaline Streifen, die den Bürstenbesatz umsäumen und brückenförmig über das Lumen hinwegziehen. Die Epithelien der Tubuli contorti einer gemästeten Gans zeigten ausser einer mässig reichlichen Fettinfiltration des Protoplasma keine wesentliche Abnormität; insbesondere war der Bürstensaum vollständig normal im Gegensatze zu dem Befunde an den beschriebenen Schweinenieren.

Amphibiennieren.

Von den Amphibien kamen der Frosch und die graue Eidechse zur Untersuchung. Die Kanälchen sind bei beiden 32—40 μ weit, tragen durchschnittlich ein 13 μ hohes Epithel, das mit einem regelmässigen Bürstenbesatze ausgekleidet ist. Die einzelnen Stäbchen dieses Besatzes liegen dicht an einander und sind 1,5—2 μ lang.

Fischnieren.

Auch die Fische (ich untersuchte mehrere Karpfennieren) tragen an ihren hohen und schmalen secretorischen Nierenepithelien einen ununterbrochenen Bürstenbesatz von meist 4 μ Höhe, dessen einzelne Stäbchen sich genau differenziren lassen. Dieselben sind zum Theil von ungleicher Länge, so dass die Begrenzung des Lumens als eine feinzackige Linie erscheint.

Es wäre überflüssig gewesen, auf das Verhalten des Bürstenbesatzes normaler Nieren so genau einzugehen, nachdem Tornier[1]) ja bereits die im Wesentlichen gleichen Befunde an normalen Thieren beschrieben und den Bürstenbesatz als physiologischen Bestandtheil des secretorischen Epithels erklärt hatte, wenn nicht in einer späteren Arbeit Oertel[2]) den Bürstenbesatz als ein rein pathologisches Product aufgefasst hätte,

[1]) l. c.
[2]) l. c.



und auch die früheren Mittheilungen von Lebedeff, Marchand und Langhans[1]) dadurch, dass sie den Bürstenbesatz als Befund an Hämoglobinurie erkrankter Nieren behandeln, die Meinung rege machen könnten, es seien pathologische Processe als Ursachen für das Auftreten dieses Besatzes anzusehen. Nach meinen für diesen Zweck genügend ausgedehnten Untersuchungen halte ich die physiologische Natur des Bürstenbesatzes an den Epithelien der gewundenen Nierenkanälchen für unzweifelhaft und zwar muss ich das constante, nicht nur zeitweilige Vorhandensein desselben an den normalen Secretionszellen betonen. Ich stehe mit dieser Ansicht im Gegensatze zu den Angaben mehrerer meiner Vorarbeiter auf diesem Gebiete: So erklärt Nussbaum[2]) die Borsten für vergänglicher Natur, die nur während der Thätigkeit der Zelle gesehen werden, Lebedeff[3]) hält den Zellsaum für vergänglich durch Quellung, Marchand[4]) beschreibt ihn als homogenen Saum, der unter gewissen Verhältnissen sich in einzelne Stäbchen gliedert, Tornier[5]) schliesst aus dem wechselnden Verhalten der Besätze auf functionelle Veränderlichkeit derselben, nach Walther Kruse[6]) besitzt die oberste Schichte der Zelle physiologischerweise die Fähigkeit, sich in einen Bürstensaum umzuwandeln. Alle diese Angaben stimmen in dem Punkte überein, dass der Bürstenbesatz an dem secretorischen Epithele nur zu bestimmten Zeiten und in bestimmten Phasen der Secretion vorhanden sei.

Bezüglich des Auftretens des Besatzes spricht Walther Kruse[7]) die Vermuthung aus, dass die Bürsten tragenden Epithelien durch eine Ablösung des prominirenden Zelltheiles aus den kuppenförmigen hervorgegangen sein möchten. Oertel[8]) lässt die Stäbchen des Besatzes durch theilweise Auflösung des oberen Theiles der Zelle in Folge Erkrankung derselben entstehen. Ich habe in keinem Präparate, das von einer normalen Niere stammte, ein Bild gesehen, welches für eine derartige Auffassung spräche, und muss diese Entstehungsweisen des Besatzes entschieden von der Hand weisen. Wann nun der Bürstenbesatz am Epithel auftritt, darüber findet sich in den genannten Publicationen keine Andeutung. Diejenigen von den Autoren, welche demselben eine Betheiligung an der Secretion zuschreiben, lassen ihn wohl mit der jedesmaligen Function der Zelle entstehen und vergehen. Es wäre gegen diese Auf-

---

[1]) l. c.

[2]) Nussbaum, Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Archiv f. mikrosk. Anat. 27. S. 422. 1886.

[3]) Lebedeff, l. c. S. 284.

[4]) Marchand, Tagebl. d. Naturforscherversamml. 1885.

[5]) Tornier, l. c. S. 187.

[6]) W. Kruse, l. c. S. 202.

[7]) W. Kruse, l. c. S. 198.

[8]) Oertel, l. c.

fassung, die in den secretorischen Epithelien anderer Organe nach Tornier[1]) ihr Analogon findet, Nichts einzuwenden, wenn sie sich durch die mikroskopischen Bilder erweisen liesse. Man könnte auf diese Weise sogar die bisher noch unentschiedene Frage, ob sämmtliche Secretionszellen in der continuirlich arbeitenden Niere fortwährend in Thätigkeit seien, oder nicht, einer Lösung entgegenführen.

Ein solcher Zusammenhang des Bürstenbesatzes mit dem Secretionsvorgange ist jedoch aus den angeführten Nierenbefunden nicht zu ersehen. Die Thiere, denen diese Befunde angehören, waren zu verschiedenen Tageszeiten sowohl vor als nach Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme getödtet worden, ohne dass sich in den Nieren irgend eine auf die Secretion bezügliche Veränderung an den Epithelien gefunden hätte.

Die Thatsache, dass bei der compensatorisch vergrösserten menschlichen Niere auch der Bürstenbesatz ein höherer ist, kann nicht auffallen, da ja, wie bekannt, der ganze Zellsaum in allen seinen Abschnitten gleichmässig vergrössert gefunden wird. Im Gegentheil muss der Umstand, dass bei der erhöhten Secretion der Zelle in diesem Falle der Bürstenbesatz nicht stärker hypertrophirt ist, als der Zellleib, gegen eine Betheiligung desselben an der Zellfunction sprechen.

Auch bei Thieren, die bei sehr reichlicher Stickstoffnahrung viel Harnsäure ausscheiden, wie z. B. bei den Schwalben, findet sich im Bürstenbesatze kein Unterschied gegenüber den Befunden an körnerfressenden Vögeln.

Auffallend ist allerdings, dass bei den Raubthieren sowie bei den Vögeln, die im Allgemeinen mehr Urate absondern als andere Thiere, der Bürstenbesatz in Gestalt eines meist homogenen Saumes auftritt. Eine Erklärung dieses Befundes vermag ich nicht zu geben, doch spricht letzterer keineswegs für eine Theilnahme des Bürstenbesatzes an der Secretion.

Thiere mit geringerer Harnstoffausscheidung: hungernde, sowie besonders im Winterschlafe befindliche Individuen habe ich nicht zur Untersuchung herangezogen.

Eine Bestätigung findet meine Ansicht, dass der Bürstenbesatz ein beständiger Befund der normalen secretorischen Zelle und von der Harnstoffausscheidung unabhängig ist, noch dadurch, dass er sich auch schon zu einer Zeit findet, wo von einer eigentlichen Secretion noch nicht die Rede sein kann, nämlich im embryonalen Zustande. Die Befunde beim Huhn gegen das Ende der Brutzeit bestätigen dies vollkommen. Es fanden sich daselbst im Mittel 30 μ weite, gewundene Nierenkanälchen mit 15 μ hohem Epithel, das einen continuirlichen Besatz von 1,5 bis 2 μ hohen, sehr dicht aneinanderstehenden Stäbchen trägt. Des-

[1]) Tornier, l. c.



gleichen hat die Niere menschlicher Embryonen 35—40 μ weite Tubuli contorti, die ein durchschnittlich 15 μ hohes, mit continuirlichem Besatze einzelner, parallel stehender Stäbchen von 1,6 μ Länge ausgekleidetes Epithel besitzen. Ein zweiter Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass der Bürstenbesatz für die Secretion nicht von wesentlicher Bedeutung ist, liegt in der Thatsache, dass bei den verschiedensten pathologischen Processen in der Niere, wie ich später ausführlich berichten werde, der Bürstenbesatz vollständig, oder doch zum grössten Theile fehlen kann, ohne dass die Secretion von Harnstoff in der Niere dadurch nur im Mindesten leiden müsste; die von den Glomeruli abhängige Wassersecretion kommt dabei ja nicht in Betracht.

Verhältniss des Bürstenbesatzes zu den Heidenhain'schen Stäbchen.

Es ist eine Frage von grossem Belange für die Bedeutung des Bürstenbesatzes, in welcher Beziehung derselbe zu den Heidenhain'schen Stäbchen steht, welchen allgemein eine Betheiligung an der specifischen Secretion der Zellen der gewundenen Kanälchen zugeschrieben wird. Die verschiedenen Autoren, die dieses Verhältniss berührten, vertreten verschiedene Standpunkte. Nach Tornier[1]) ist eine Beziehung zwischen den Bürstenhaaren und den Heidenhain'schen Stäbchen nicht zu erkennen, eigentlich auch gar nicht zu erwarten. Walther Kruse[2]) hält die Bürstenhärchen in der obersten Schichte der Zellen als Stäbchen vorgebildet, die mit den Heidenhain'schen Stäbchen in Continuität stehen. Oertel[3]) scheint auch einen Zusammenhang zwischen denselben anzunehmen, da die Zellen nach seiner Meinung zwei Stäbchenschichten enthalten, die durch eine durchlöcherte Leiste von einander getrennt sind, deren obere Stäbchenzone durch schädigende Einflüsse sich in den Bürstenbesatz umwandeln kann.

Meine Untersuchungen bestätigen vollständig die Behauptungen Tornier's. So wie er, habe ich im mikroskopischen Bilde keine Beziehungen des Bürstenbesatzes zu den Heidenhain'schen Stäbchen entdecken können. Wie ich bereits erwähnte, färben sich mit Indulin die Heidenhainschen Stäbchen ganz intensiv, ähnlich dem Bürstenbesatze, nur in der Nüance der Farbe etwas verschieden von demselben, indem die ersteren gegenüber den rein blau gefärbten Elementen des Bürstenbesatzes röthlichblau erscheinen. Genau den Beschreibungen Heidenhain's entsprechend, sitzen die bei den meisten Säugethieren im Durchschnitte 65 μ langen Stäbchen der Basalmembran des Kanälchens auf (vide Fig. 1)

1) Tornier, l. c.
2) W. Kruse, l. c.
3) Oertel, l. c.



und reichen nicht bis zum Bürstenbesatze heran. Als Zwischenschicht zwischen diesen beiden Stäbchenreihen findet sich eine homogene Zone, die Heidenhain folgendermassen beschreibt: „An der inneren Seite der Zelle liegt stets etwas homogene Substanz wie eine cuticulare Begrenzungsschicht der Zelle, die, wie bei manchen Thieren, z. B. den Tritonen, einen ausgeprägten cuticularen Saum bildet.“ [1]). Diese homogene Schicht fand sich bei allen von mir untersuchten Nieren regelmässig; es zeigten sich nur in der Breite dieser Zone bei verschiedenen Thierklassen geringe Unterschiede: so ist dieselbe zuweilen beim Hunde sehr eng, doch bildet sie auch hier wie überall eine deutliche Grenze zwischen den Heidenhain'schen Stäbchen und dem Bürstenbesatze. Ein continuirlicher Uebergang der Elemente dieser beiden Zonen ineinander ist ausser dem, dass er niemals zu sehen ist, auch äusserst unwahrscheinlich wegen der sehr verschiedenen Dicke der in Rede stehenden Gebilde. Es erreichen die Stäbchen des Besatzes höchstens eine Dicke von 0,4—0,5 μ, wogegen die Heidenhain'schen Stäbchen annähernd die doppelte Dicke besitzen.

Functionelle Bedeutung des Bürstenbesatzes.

Ueber die Bedeutung dieses Besatzes herrschen, wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben habe, sehr verschiedene Ansichten.

Dass das Vorhandensein desselben nicht als ein pathologischer Befund, wie Oertel [2]) meint, aufgefasst werden kann, glaube ich durch die angeführten Befunde bei normalen Nieren genügend bewiesen zu haben. Eine Betheiligung des Besatzes an der specifischen Secretion der Zellen der gewundenen Kanälchen, wie sie Tornier [3]) annimmt, erscheint nach den vorangehenden Erörterungen als unwahrscheinlich. Die Vermuthung, dass die Function dieses Besatzes eine resorbirende sei, ist nicht anzunehmen, weil nicht zu beweisen. Ich möchte der, meines Wissens zuerst von Frenzel [4]) ausgesprochenen Auffassung beipflichten, nach welcher der Bürstenbesatz ein Schutzgebilde für die Zelle darstellt. Diese Ansicht wird vor Allem dadurch gestützt, dass sich der Bürstenbesatz als ein am normalen Epithel verschiedener Drüsen regelmässig sich vorfindender Bestandtheil der Zelle erweist. So wurde derselbe ausser an den Nierenepithelien, an der Mitteldarmdrüse der Insecten von Frenzel [4]), an den Lieberkühn'schen Drüsen des Dünndarms von Verson [5]) und

---

[1]) R. Heidenhain, Die Harnabsonderung, in Herrmann's Handbuch der Physiologie. V. 1. S. 286. 1883.

[2]) Oertel, l. c.

[3]) Tornier, l. c.

[4]) Frenzel, l. c.

[5]) Verson, citirt nach Tornier, l. c.

an den Magendrüsen von Tornier[1]) nachgewiesen. Eine zweite zu Gunsten dieser Auffassung sprechende Thatsache ist das mehr oder weniger vollständige Fehlen des Bürstenbesatzes am secretorischen Nierenepithel bei den meisten mit Albuminurie einhergehenden Nierenerkrankungen, das im zweiten Theile dieser Arbeit ausführlich erörtert werden soll.

Diese Coincidenz des Fehlens des Bürstenbesatzes mit der Albuminurie kann in Fällen, in welchen wir andere Veränderungen der Niere, insbesondere an den Gefässknäueln, vermissen, nur durch die Annahme erklärt werden, dass die Zellen durch den Mangel des Besatzes ihres Schutzes beraubt sind und daher kein Hinderniss besteht, dass bei der Secretion der Zellen mit den harnfähigen Substanzen in das an festen Bestandtheilen arme, aus den Müller'schen Kapseln stammende Harnwasser auch Eiweiss übertritt. Diese Form des Eiweissaustrittes ist, soviel ich weiss, bisher noch nicht zur Erklärung der Albuminurie herangezogen worden. Inwieweit dies statthaft erscheint, wird sich aus den nachfolgenden Untersuchungen ergeben.

II. Verhalten des Bürstenbesatzes an pathologischen Nieren.[2])

Die Grundlage für meine Untersuchungen bilden theils typisch erkrankte Nieren, theils solche, die von Individuen stammten, welche im Leben ausser geringer Albuminurie keine Erscheinungen einer Nierenaffection darboten, theils Nieren, die weder eine functionelle, noch eine anatomische Erkrankung zeigten. Für die Gruppirung dieser Nieren ist mir in erster Linie das Verhalten des Bürstenbesatzes massgebend gewesen; doch glaube ich im Allgemeinen einem Plane folgen zu können, wie er sich in neuerer Zeit dem Bedürfnisse der Kliniker entsprechend auf anatomischer Grundlage herausgebildet hat, indem sich die Veränderungen am Bürstenbesatze den epithelialen Erkrankungen an den Tubuli contorti genau anpassen. Ich will auf die mannigfachen Eintheilungsarten, denen die verschiedenen Autoren huldigen, hier nicht eingehen und möchte die folgende Gruppirung der Erkrankungen nur als eine dem Zwecke der vorliegenden Arbeit entsprechende aufgefasst wissen. Die Entscheidung der in der Literatur durch sich vielfach widersprechende Ansichten ventilirten Frage, ob und in wie weit die parenchymatösen oder die interstitiellen Processe das Wesen der Nephritis bilden, halte ich, in dem einen oder in dem anderen Sinne gefällt, als gleichgültig für meine Untersuchungen; ich muss nur jenen Theorien ent-

[1]) Tornier, l. c.

[2]) Für die freundliche Ueberlassung des betreffenden Materiales habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Kundrat meinen innigsten Dank auszusprechen.



gegentreten, die eine primäre entzündliche Epithelerkrankung in der Niere überhaupt leugnen und diese für alle, auch die ganz acuten Formen der Nephritis von interstitialen Veränderungen abhängig machen.

Zu Beginn der in vivo durch Albuminurie sich kennzeichnenden Nierenaffectionen stelle ich die durch Circulationsstörungen veranlassten, weil bei diesen das Epithel der gewundenen Kanälchen selbst nach länger dauernder und stärkerer Einwirkung der Schädlichkeit in verhältnissmässig geringer Intensität sich verändert zeigte.

Befunde an menschlichen Stauungsnieren.

Ich reihe hier nur solche Fälle ein, in denen es sich um einfache venöse, nicht durch Nephritis complicirte Stauung handelte, bei welchen der Harn von hohem specifischen Gewichte war, nur wenig Eiweiss enthielt und im Sedimente nur hyaline Cylinder zeigte. Fälle mit stärkerer Eiweissausscheidung und granulirten Cylindern im Sedimente, die dadurch den Verdacht auf consecutive entzündliche Processe in den venöshyperämischen Nieren zuliessen, will ich später berücksichtigen.

Nieren der ersteren Art fanden sich bei Herzklappenerkrankungen, Concretio cordis, Aneurysma aortae, Emphysema pulmonum. Ich kann die Befunde an diesen Nieren wegen ihres völlig gleichartigen Bildes am mikroskopischen Schnitte leicht in eine Schilderung zusammengefasst wiedergeben: Die Nierenkanälchen der ersten Ordnung sind etwas erweitert, haben einen Durchmesser von 56—64 μ. Das dieselben auskleidende Epithel bildet nicht den continuirlichen, nur leicht welligen Saum, den wir de norma zu sehen gewohnt sind, sondern besteht aus mehr oder weniger stark geschwollenen und in's Lumen hineinragenden, meist einzeln stehenden Zellen, deren Bürstenbesatz grösstentheils verloren gegangen ist. Die Intensität der Erkrankung wechselt in verschiedenen Tubuli contorti desselben Schnittes insofern, als einmal die Mehrzahl der Epithelien eines Kanälchenquerschnittes geschwollen erscheint, das andere Mal nur einzelne Zellen stark, meist kolbenförmig in's Lumen hervorragen. Alle derart vergrösserten Zellen, die eine Höhe von 17—18 μ überschritten haben, sind des Bürstenbesatzes beraubt; und zwar ist meist an dem ganzen Contour der Zelle nichts mehr davon zu bemerken, nur bei den weniger stark geschwollenen Epithelien sind öfters an deren Seitenflächen noch Reste eines Besatzes in Form von unregelmässigen, sehr kurzen Stäbchen zu sehen. Der unter 15 μ hohe Epithelsaum trägt vollkommen normalen Bürstenbesatz, und ein gleicher findet sich auch in den Buchten zwischen den einzelnen geschwollenen Zellen. Der Bürstenbesatz scheint demnach an eine gewisse normale Höhe des Epithels gebunden zu sein und verschwindet bei Anschwellung des letzteren.



Den gleichen Befund erwähnt Walther Kruse[1]) und folgert daraus, dass jede wesentliche Schwellung der Zellen dem Auftreten des Stäbchensaumes hinderlich zu sein scheint. Ich glaube an Befunden anderer Nieren noch genauer darlegen zu können, dass von einem „Auftreten" des Bürstenbesatzes wohl nicht die Rede sein kann, sondern dass derselbe bei jeder Vergrösserung der Epithelzellen verkümmert und abgestossen wird.

Das Protoplasma der Epithelien ist an der Basis derselben dunkel, dicht und fein gekörnt, an den Kuppen meist etwas heller. Die Heidenhain'sche Stäbchenzone ist nur in gering geschwollenen Zellen deutlich zu sehen. Die Kerne sind überall von normaler Grösse und Form. In den kolbigen Erweiterungen der Epithelien finden sich sehr häufig hyaline Kugeln in dem locker gekörnten Protoplasma eingelagert, welche das Bild von Vacuolen darbieten. (Ziegler's[2]) hydropische Degeneration. Cornil und Brault[3]) beschreiben dieselben Bilder als altération vésiculeuse.) Häufig sind diese stark in's Lumen hineinragenden Zellen noch weiter verändert, indem ihre Kuppen theils eingerissen, theils ganz in's Lumen hinein abgestossen erscheinen. Dadurch bekommt man recht oft Bilder zu Gesicht, die deutlich erkennen lassen, wie die beschriebenen hyalinen Kugeln, an ihrer Oberfläche mit einigen Protoplasmakörnchen besetzt, durch den Contour der Zelle durchbrechen und frei in's Lumen eintreten, das dann in den tieferen Partien der Tubuli contorti mehr oder weniger reichlich von solchen Gebilden angefüllt erscheint.

Für diese hyalinen, spärlich gekörnten Kugeln, die den Inhalt der Kanälchen bilden, findet sich noch eine zweite Ursprungsstätte, nämlich das Epithel der Glomerulusschlingen und vorwiegend das der Müller-schen Kapsel. Dasselbe ist an blutreichen Glomeruli fast stets geschwollen, halbkugelig über das Niveau hervorragend und bildet durch Abschnürung, seltener durch vollständige Desquamation die beschriebenen Kugeln. In Fig. 2 gebe ich einen Abschnitt einer Müller'schen Kapsel bei starker Vergrösserung, die ein derartig geschwollenes Epithel in exquisiter Weise zeigt. Sie stammt aus der Anfangs beschriebenen hypertrophischen Niere. Auch in diesem Falle war eine abnorm starke (compensatorische) Blutfülle der Glomeruli zu constatiren. Diese Zellveränderung findet sich zumeist in der Gegend des Ueberganges der Kapsel in das Harnkanälchen, weil sich hier de norma schon ein höheres, wahrscheinlich mehr zu Schwellung geneigtes Epithel findet. Bei verschiedenen Thieren, am constantesten beim Meerschweinchen, sieht man

[1]) W. Kruse, l. c.
[2]) Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anat. 4. Aufl.
[3]) Cornil et Brault, Etudes sur la pathologie du rein. Paris 1884. p. 26.



an geeigneten Schnitten das secretorische, dunkel gekörnte, hohe Epithel des Kanälchens auf die Kapselwand herüberziehen und erst allmälig durch Abplattung in das normale Kapselepithel übergehen. Beim Meerschweinchen fand ich sogar an mehreren dieser Zellen die Heidenhainschen Stäbchen entwickelt; ein Bürstenbesatz wurde nie bemerkt. Ich lege davon eine Zeichnung bei in Fig. 3. Diese Zellen finden sich auch sehr häufig an gesunden Nieren geschwollen und Kugeln abspaltend und erklären den häufig vorhandenen, aus hyalinen Kugeln bestehenden Inhalt sonst vollkommen normaler Nierenkanälchen.

Die die gewundenen Kanälchen umspinnenden Capillaren waren in allen Stauungsnieren durch Blutüberfüllung erweitert. An Schnitten, in welchen diese Gefässerweiterung mehr fleckweise auftrat, ergab sich die interessante Thatsache, dass in diesen Partien die Schwellung des Epithelsaumes eine beträchtlichere war als an Stellen, deren Capillaren sich der Norm näherten. Dieser Befund spricht direct für den Zusammenhang der Epithelveränderung mit den Stauungserscheinungen.

Die Momente, die hier eine Epithelerkrankung bedingen können, sind entweder ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes mit darauffolgender Ernährungsstörung oder einfache Durchtränkung der Zelle mit Blutplasma. Dass die Zellveränderung durch den Druck der die Kanälchen umgebenden stark erweiterten Capillaren erzeugt wäre, ist unwahrscheinlich, weil sich eine Compression der Kanälchen nirgends findet, dieselben im Gegentheile wegen der Schwellung der Zellen etwas erweitert erscheinen. Gewöhnlich spricht man bei der Stauungsniere von einer Degeneration der Harnkanälchenepithelien und eine solche könnte hier wohl bloss durch Ernährungsstörung in Folge ungenügender Zufuhr arteriellen Blutes erklärt werden. Gegen diese Annahme spricht die Thatsache, dass bei der Stauungsniere keine Functionsstörung des secretorischen Epithels besteht, die bei einer Degeneration wohl vorhanden sein müsste; es wird trotz der verringerten Urinmenge, die ja ein Product der Glomeruli ist, die normale Harnstoffmenge ausgeschieden. Die Zelle kann gewiss auch das ihr nothwendige Nährmaterial aus dem Blute entnehmen, wenn die zur Ausscheidung der normalen Harnstoffmenge nöthige Blutmenge sie umspült. Dagegen hat die Annahme einer einfach serösen Durchtränkung des secretorischen Epithels mehr Wahrscheinlichkeit. Es sprechen dafür auch die mikroskopischen Bilder: Der Zellleib des secretorischen Epithels ist nicht wie in der Norm dicht gekörnt und daher dunkel aussehend, sondern ist besonders in den dem Lumen angrenzenden Zellpartien durch die Auseinanderdrängung der einzelnen Protoplasmapartikelchen von heller Farbe. Auf dieselbe Weise finden auch die oben erwähnten hyalinen Kugeln im Inneren der Zellen ihre Erklärung als mit Serum gefüllte Hohlräume im Protoplasma von verschiedenster Grösse. Die der Basalmembran anliegende untere Hälfte



der Zelle enthält neben dem normalen Kerne immer noch dichtgekörntes Protoplasma, das auch bei Abgang der normalen Heidenhain'schen Stäbchengliederung zu genügen scheint, um die Function der Zelle intact zu erhalten.

In Folge der besprochenen Flüssigkeitsaufnahme schwillt die Zelle an, wobei der Bürstenbesatz, die schützende Decke der Zelle (an den Zellkuppen wenigstens) verloren geht und dadurch der Austritt von Eiweiss in das Lumen veranlasst wird. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses wechselt mit der Intensität der Epithelialveränderung und kann bei der meist nur einen Theil der Nierenepithelien betreffenden Erkrankung im Allgemeinen nur eine geringe sein, was mit den klinischen Erfahrungen vollständig übereinstimmt. Die Frage, ob die Albuminurie bei der Stauungsniere allein durch die Epithelveränderung bedingt ist, oder in wie weit dabei auch die Glomeruli betheiligt sind, will ich nicht entscheiden, indem mir eigene Beobachtungen über das Verhalten der Glomeruli fehlen. Es scheint jedoch der Antheil der Glomerulusschlingen an der Eiweissausscheidung bei dieser Erkrankung ein sehr geringer zu sein. Wenn wir die Ergebnisse des Experimentes auf die menschliche Stauungsniere anwenden können, so würden diese den Beweis dafür liefern, indem Senator[1]) berichtet, dass bei Absperrung des Venenabflusses und fortbestehender arterieller Zufuhr „die abnorme Eiweissausscheidung zuerst in den Harnkanälchen stattfindet und es erst später auch in den Kapseln zu einem sichtbaren Eiweissaustritt kommt."

Befunde bei der febrilen Nierenaffection.

Ich theile in dieser Gruppe die Nierenbefunde aller jener fieberhaften Erkrankungen mit, die zu einer Albuminurie führen ohne eine typische Nephritis zu erzeugen und schliesse mich vollkommen der Meinung Leyden's[2]) an, „dass der febrilen Albuminurie, wenigstens derjenigen, welche die Infectionskrankheiten begleitet, eine Nierenaffection zu Grunde liegt, welche den entzündlichen Vorgängen sehr nahe steht und sich von ihnen hauptsächlich durch geringe Intensität, den Mangel der Functionsstörung (ungestörte Secretion) sowie durch den schnellen, günstigen, gefahrlosen Verlauf unterscheidet." Ich schildere als Typen dieser Gruppe die Befunde der Nierenaffectionen bei der croupösen Pneumonie und beim Typhus abdominalis. Die gewundenen Harnkanälchen haben einen Durchmesser von 48—64 μ.

Ein grosser Theil, in anderen Fällen selbst die überwiegende Mehrzahl der Epithelzellen ist geschwollen und zwar hauptsächlich in der Weise, dass in einem Kanälchen die einzelnen Epithelien aus dem de

[1]) Senator, Die Albuminurie. Berlin 1882. S. 57.

[2]) Leyden, Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute oder frische Nephritis. Diese Zeitschr. Bd. III. S. 170. 1881.



norma ringförmigen oder nur leicht welligen Epithelsaum stark ins Lumen hinein hervorragen (s. Fig. 4). Sie erreichen eine Höhe von 22 bis 25 μ gegenüber dem normalen 9—12 μ hohen Saum. Der Zellleib derselben zeigt in einer an der Basalmembran anliegenden Zone die normale dunkle, dichte Körnung und die normalen, 6—6,5 μ im Durchmesser haltenden Kerne. Von den Heidenhain'schen Stäbchen ist Nichts zu bemerken. Gegen das Lumen hin wird das Protoplasma immer heller und bietet an den Kuppen der Zellen ein hyalines Aussehen dar, indem es nur spärliche Körnchen enthält. Je grösser die Zellkuppen sind, desto mehr findet sich diese Beschaffenheit ausgesprochen. Diese geschwollenen Zellen tragen niemals einen Bürstenbesatz; doch findet sich letzterer regelmässig an dem dazwischenliegenden niedrigen Epithel sowie in den Spalten zwischen zwei geschwollenen Zellen. Für das Verschwinden des Bürstenbesatzes bei der Vergrösserung der Zellen sind zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder werden die Stäbchen des Besatzes durch das Vordrängen der Zelle abgestossen, oder es wird der Stäbchensaum an der grössten Convexität der anschwellenden Zelle durchbrochen, und die Zelle wächst mit oder ohne begrenzende Membran durch denselben hindurch. Ich halte beide Annahmen für gleichberechtigt; die erstere, das Abgestossenwerden des Saumes, scheint dann zu erfolgen, wenn das Epithel des Kanälchens in toto, oder doch zum allergrössten Theil anschwillt; die zweite dann, wenn es sich um einzelne stark ins Lumen hineinwuchernde Zellen handelt. Beide Erscheinungen lassen sich durch zahlreiche mikroskopische Befunde stützen: Im ersten Falle bekommt man oft leicht geschwollene Epithelien zu sehen, an deren Kuppen die Bürstenstäbchen unregelmässig und wirr durcheinander stehen; öfters erscheinen dieselben auch gekrümmt und machen dann den Eindruck eines warzigen Saumes. Wirklich abgestossene Stäbchen sah ich im Lumen der Kanälchen niemals; ich halte jedoch auch die Möglichkeit, einzelne solcher Stäbchen im Inneren des Lumens zu diagnosticiren, nicht für vorhanden, weshalb ich diesen negativen Befund nicht hoch anschlage. Der zweiten Ansicht entsprechend, finden sich an isolirt geschwollenen Epithelien häufig Bilder, in denen der Bürstenbesatz der umgebenden niedrigen Zellschichte an der hervorgebuchteten Zelle noch eine kleine Strecke heranreicht, dann plötzlich abbricht. An kolbenförmig angeschwollenen Zellen, die sich häufig finden, umgiebt der Bürstenbesatz den Hals derselben oft ringförmig. Diese Befunde erklären sich am ungezwungensten durch die Annahme, dass die anschwellende Zelle den den Epithelring vom Lumen abgrenzenden Bürstensaum durchbricht. In mehreren Präparaten, besonders schön an der Niere eines Typhus, konnte ich das weitere Schicksal solcher stark ins Lumen hervorgebuchteter Epithelien beobachten. Viele Kanälchen zeigten folgendes Bild: Man sieht aus dem normal hohen, mit regelmässigem



Bürstenbesatze ausgestatteten Zellsaume Spitzen gegen das Lumen hervorragen, bei welchen sich an je einer Seite der Bürstenbesatz noch ein Stückchen herauf erstreckt. Bei genauerer Beobachtung erwiesen sich je zwei dieser Spitzen zusammengehörig und mit der zwischen ihnen liegenden Zellsubstanz als der übrig gebliebene, dunkel gekörnte Basaltheil einer geschwollenen Zelle. Dieselbe war offenbar an ihrer Kuppe geplatzt und hatte den hyalinen, nur wenig gekörnten Inhalt in das Lumen des Kanälchens entleert, oder es hat sich die ganze kolbig oder birnförmig ins Lumen hineinragende Zellkuppe abgelöst.

Das durch Platzen der Zelle ausgestossene Protoplasma findet sich im Lumen als körniger Detritus, die abgelösten Zellstücke erscheinen daselbst sowohl als ein Theil der bereits bei der Stauungsniere beschriebenen, auch in diesen Nieren sich vorfindenden, hyalinen, spärlich gekörnten Kugeln, als auch als kugelmützenförmige dichter gekörnte Gebilde. Oefters sieht man, dass bei diesem Vorgange auch der Kern mit ausgestossen wird, und zwar dann, wenn derselbe von der Basalmembran weg, mehr gegen die Mitte der Zelle oder bis in die Kuppe derselben zu liegen kam.

Der eben beschriebene Vorgang lehrt uns auch noch andere Bilder dieser Niere verstehen, die sich besonders schön auch bei einem Typhusfalle, der am 20. Krankheitstage zum Exitus führte, darboten: Viele der gewundenen Kanälchen sind von normaler Weite, zeigen jedoch ein auffallend weites Lumen wegen des überaus schmalen Epithelsaumes. Letzterer trägt einen regelmässigen, 2 μ hohen Bürstenbesatz und ist mit Einschluss desselben oft nur 8 μ hoch, sodass gerade noch der Kern, der auf der Basalmembran aufsitzt, bedeckt wird. Die meisten dieser Kanälchen zeigen auch Kernarmuth, die sich so darstellt, dass die Kerne am Quer- sowie Längsschnitte des Kanälchens weiter auseinander liegen. Es finden sich Zwischenräume bis 30, ja bis 48 μ, die einen Ausfall von 3—4 Kernen kennzeichnen. Ich halte diese Befunde für Regenerationsvorgänge. Die geschwollenen Epithelien haben ihre Kuppen ins Lumen hinein abgestossen, dabei haben mehrere von ihnen ihre Kerne verloren. Der in den Buchten zwischen den Zellen noch erhaltene normale Bürstenbesatz hat sich über dem übrig bleibenden Zellrest wieder zu einem continuirlichen Saume vereinigt und stellt nun an dem soliden, wenn auch durch den Substanzverlust beträchtlich verschmälerten Epithelring, wieder die normale, schützende Begrenzung gegen das Lumen hin dar (s. die entsprechenden Stellen in Fig. 5). Diesen Rückbildungsvorgang halte ich durch viele übereinstimmende, die verschiedensten Stadien darstellende Bilder für erwiesen an Kanälchen, in welchen nur einzelne von den Zellen geschwollen waren; wie sich die Sache in solchen Kanälen verhält, deren Epithel in toto eine mehr gleichmässige Schwellung mit Verlust des Bürstenbesatzes erfahren hat, habe ich nicht



mit Sicherheit zu eruiren vermocht. Es ist diese Art von Regeneration der Nierenepithelien für sämmtliche Krankheitsprocesse, die mit febriler Nierenaffection einhergehen, die bei Weitem wahrscheinlichste, wenn ich auch nicht im Stande war, dieselbe bei allen Fällen der Pneumonie zum Beispiel im mikroskopischen Bilde der Niere nachweisen zu können. Der Grund dafür liegt einfach darin, dass die Krankheitsprocesse bei diesen Fällen auf der Höhe der Erkrankung zum Exitus führten, in welcher Zeit wir Regenerationsvorgänge noch nicht erwarten dürfen. Bei der Pneumonie, von der die Zeichnungen Fig. 4 und 5 stammen, sowie bei dem erwähnten Typhusfalle trat der Tod erst zu einer Zeit ein, wo der fieberhafte Process schon im Ablauf begriffen war, und in diese Zeit müssen wir auch für die anderen fieberhaften Erkrankungen die Rückbildung der Nierenaffection verlegen. Es steht dies vollkommen im Einklange mit der klinischen Erfahrung, dass auch der Eiweissgehalt des Harnes in den meisten Fällen mit der Defervescenz des Fiebers und dem damit eingeleiteten Krankheitsablauf verschwindet.

Gemäss der früher durchgeführten Theorie lässt sich auch die Albuminurie bei fieberhaften Krankheiten auf das Fehlen des Bürstenbesatzes an den geschwollenen Epithelzellen der gewundenen Kanälchen zurückführen, welche Ansicht vor Allem die Einfachheit für sich hat, wogegen man bisher ein Zusammenwirken von Blutdrucksveränderungen, Ernährungsstörungen des Epithels und veränderter Blutbeschaffenheit zur Erklärung der febrilen Albuminurie heranziehen musste.

Nierenbefunde bei Meningitis.

An die Befunde bei der febrilen Nierenaffection reihen sich die der Meningitisniere an wegen der gleichartigen, in einigen Fällen jedoch intensiveren epithelialen Erkrankung der gewundenen Kanälchen. Ich untersuchte 7 Fälle von tuberculöser, 2 Fälle von eitriger Meningitis, bei welchen sich theils eine Albuminurie mittleren Grades, theils nur Spuren von Eiweiss fanden; in einem Falle fehlte dasselbe vollständig. Die Nierenbefunde zeigten diesbezüglich graduelle Verschiedenheiten: In den Fällen mit durch die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe eben noch nachweisbarer Eiweissfällung bestehen neben vollkommen normalen, mit regelmässigem Bürstenbesatze ausgekleideten Tubuli contorti Kanälchen mit geschwollenem Epithel von 20—22 μ Höhe, das streckenweise des Bürstenbesatzes beraubt ist, streckenweise aber noch Reste eines solchen in Form von Wärzchen aufweist. Diese geschwollenen Zellen unterscheiden sich von jenen der Fiebernieren dadurch, dass sie auch in geringer erkrankten Kanälchen nicht einzeln stehen, sondern streckenweise, meist über einen ganzen Durchschnitt des Kanälchens hin, ausgebreitet sind, dann, dass sie nie oder nur ausnahmsweise zu der Höhe anwachsen, wie die secretorischen Zellen bei der febrilen Nierenaffection und dass



ihr Protoplasma gleichmässig dunkel gekörnt erscheint. Die mit stärkerer Albuminurie einhergehenden Fälle bieten das gleiche Bild in höherem Grade dar. Hier ist die Mehrzahl der gewundenen Kanälchen mit einem 20—24 μ hoch angeschwollenen Epithelsaume ausgekleidet, der gleichmässig verbreitert ist und nur selten mehr Spuren vom Bürstenbesatze trägt. Die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen sind meist verwischt, sodass man die Zahl derselben oft nur an den Kernen erkennt. Die letzteren haben normale Grösse und liegen an der gewöhnlichen Stelle nahe der Basalmembran in dunkel gekörntes Protoplasma eingeschlossen, das zuweilen auch die Heidenhain'schen Stäbchen erkennen lässt. Ab und zu finden sich an dem beschriebenen Epithelringe tiefere Spalten, den früheren Abgrenzungen der Zellen entsprechend, die an ihrem Grunde öfters noch Reste vom Bürstenbesatze tragen. In einer der in Rede stehenden Nieren zeigt das Epithel mancher gewundenen Kanälchen vielfache Zerklüftungen durch radiär verlaufende, scharf contourirte Spalten, die durch die Schärfe ihrer Ränder sich von den eben beschriebenen unterscheiden und in einer Entartung des Zellleibes ihren Grund haben. Die Glomeruli sind meist vollkommen normal; zuweilen finden sich an den Gefässschlingen, wie an der Kapsel einzelne geschwollene, bukelförmig in den Kapselraum hineinragende Epithelzellen. Von Endothelveränderungen an den Gefässschlingen ist nirgends eine Spur zu bemerken. Wir müssen also auch hier die Albuminurie von der Veränderung des secretorischen Epithels abhängig machen und es steht nichts im Wege, dem Fehlen des Bürstenbesatzes dabei eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben, zumal eine auffallende Uebereinstimmung zwischen der Intensität der Eiweissausscheidung und dem Grade des Besatzverlustes nicht wegzuleugnen ist.

Befunde bei der acuten infectiösen Nephritis.

Von den in diese Reihe gehörigen Nieren untersuchte ich solche nach Erysipel, septischen Processen, Diphtheritis und Scharlach. Klinisch charakterisirt sich diese Form der Nephritis durch verringerte Harnmenge und eine Eiweissausscheidung von wechselnder Stärke, die jedoch stets intensiver ist, als bei der febrilen Albuminurie. In vielen Fällen besteht auch Hämaturie. Das Sediment des Harns enthält rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline und wenn auch in einzelnen Fällen nur spärlich auffindbare Epithel- und granulirte Cylinder, sowie in den meisten Fällen auch desquamirte Nierenepithelien. Hydrops, wie urämische Erscheinungen werden beobachtet. Aber nicht in allen Fällen sind die Symptome der Nephritis so stark ausgeprägt; wir finden vielmehr zwischen der eben geschilderten Form und der febrilen Nierenaffection die verschiedensten, nur graduell sich unterscheidenden Uebergangsformen und ebenso ist im mikroskopischen Befunde ein durch-

greifender Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen nicht zu bemerken, wenn nicht die bei den intensiveren Formen der acuten infectiösen Nephritis in der Regel vorhandenen Glomerulusveränderungen, die ich bei der febrilen Nierenaffection stets vermisste, einen solchen darstellen.

Das Hauptgewicht der Erkrankung fällt meines Erachtens auf das Epithel der gewundenen Kanälchen und an diesen prägen sich analog der Schwere der klinischen Symptome verschieden starke Veränderungen aus. Ich halte es für angezeigt, die Ergebnisse der Nierenuntersuchungen bei den verschiedenen oben angeführten infectiösen Krankheiten einzelner Verschiedenheiten wegen zu trennen und versuche die Befunde bei den verschiedenen Formen der einzelnen Erkrankungen summarisch zusammenzufassen.

Erysipel. Es kamen Formen von sehr verschiedener Intensität zur Beobachtung, deren Nierenbefunde ich hier mittheile: Ein Fall von geringgradigem Gesichtserysipel mit niedrigem Fieber, das eine Lungentuberculose complicirte, zeigt nur die Befunde der febrilen Nierenaffection, d. h. ausschliesslich Veränderungen an den gewundenen Kanälchen ohne irgendwelche Betheiligung der Glomeruli. Die Epithelien sind einzeln geschwollen und zeigen in den Zwischenräumen mehr oder minder häufig noch vollkommen normales, mit einem Bürstenbesatze versehenes Epithel.

Bei anderen Fällen, die mit klinisch nachweisbarer Nephritis einhergingen, finden sich entsprechend höhere Veränderungen in den Nieren. In einigen ist das Epithel gleichmässig zu einer Höhe von 20—24 μ angeschwollen und zeigt keine Spur mehr vom Bürstenbesatze. Die Zellen sind meist nicht deutlich von einander abgegrenzt und bilden einen gleichförmig breiten Saum, der keine Einbuchtungen, nur selten eine Spalte zeigt, in welcher nur ausnahmsweise Reste vom Bürstenbesatze anzutreffen sind. Das Protoplasma ist dunkel gekörnt und trägt normale Kerne. In anderen Fällen sind die ebenso stark geschwollenen, des Bürstenbesatzes vollständig beraubten Zellen partienweise fettig degenerirt und haben entweder normale oder mit der früher erwähnten Doppelfärbung schwächer sich tingirende Kerne. In einem Falle von intensiver Erkrankung fand sich an den Zellen der gewundenen Kanälchen herdweise das typische Bild der von Weigert[1]) beschriebenen Coagulationsnecrose. Die Zellen lassen überhaupt keine Kerne mehr erkennen. An deren Stelle findet sich öfters eine diffuse röthliche Färbung des Protoplasma, die offenbar in der Aufnahme der durch Kernfarben tinctionsfähigen Substanz des zerfallenen Kernes in den Zellleib ihren Grund hat.

[1]) Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv. 72. S. 218. 1878, und Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnecrose etc. Deutsche med. Wochenschr. 44 ff. 1885.



Das Protoplasma dieser kerntodten Zellen zeigt manchmal keine auffallende Veränderung, meist ist es jedoch schollig degenerirt, oft auch in der Längsrichtung der Zelle zerklüftet. Der geschilderte Process erstreckt sich, genau dem Befunde Weigert's entsprechend, ausschliesslich auf gewundene Kanälchen und lässt die absteigenden Henle'schen Schleifen, sowie die geraden Kanälchen vollständig frei. Ebenso zeigen die Glomeruli und das interstitielle Gewebe normale Kerne. In mehreren Kanälchen sind die necrotischen Zellen desquamirt; sie sind zum Theile noch am selben Querschnitte im Lumen auffindbar, zum Theile schon fortgespült und erscheinen in den tiefer gelegenen Kanälchen neben körnigen Massen und hyalinen, spärlich gekörnten Kugeln als schollige Epitheltrümmer. An den Glomeruli ist bei den leichteren Erysipelformen keine wesentliche Veränderung zu constatiren; dagegen zeigt sich in den anderen Fällen häufig die von Langhans[1]) aufgefundene und beschriebene Endothelschwellung der Glomerulusschlingen in verschiedenen Entwicklungsgraden ausgebildet. In einem Falle von schwerer Erkrankung, den allerdings eine Stauungsniere bei Lungenemphysem complicirte, findet sich im Lumen der Müller'schen Kapsel, besonders an der Stelle, wo das Harnkanälchen abgeht, eine meist reichliche Menge von abgestossenen zelligen Elementen eingelagert. Letztere gleichen in ihrem Aussehen vollständig den bereits öfters erwähnten hyalinen, mit Körnchen besetzten Kugeln und scheinen, da sie auch in den Spalten zwischen den Glomerulusschlingen reihenweise liegen, ihren Ursprung sowohl von den Epithelien der Glomerulusschlingen, als auch von jenen der Müller-schen Kapsel zu nehmen.

Von Cornil und Brault[2]) werden ähnliche Befunde in dem Kapsellumen gezeichnet und als Diapedese weisser Blutzellen aufgefasst. Wenn auch in unserem Falle die Möglichkeit einer Diapedese besteht, möchte ich doch aus mehreren Gründen diese zelligen Elemente nicht für weisse Blutkörperchen halten: Vor Allem sind in diesen Kugeln niemals Kerne sichtbar, die in den obwohl gequollenen Leukocyten des Harns immer noch nachweisbar sind, zumal in den Kapseln noch keine so hochgradige Quellung angenommen werden kann. Dann finden sich in den Gefässschlingen nur sehr spärliche weisse Blutzellen, welche bei einer so starken Diapedese, die man annehmen müsste, um die reichliche Ansammlung der in Frage stehenden Elemente im Kapselraume zu erklären, vermehrt sein müssten, und zuletzt sprechen Befunde an den geschwollenen Epithelien der Kapsel wie der Gefässschlingen direct für die Abspaltung dieser Elemente aus ihnen.

---

[1]) Langhans, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli und die acute Nephritis. Virchow's Archiv. 99. S. 193. 1885.

[2]) Cornil et Brault, l. c., p. 80, Pl. VII. Fig. 1.



Septische Processe. Die Nierenbefunde dieser stimmen mit jenen der Erysipelnieren im Wesentlichen überein. Auch hier begleitet ein nahezu vollständiger Verlust des Bürstenbesatzes eine meist gleichmässige Schwellung der Zellen der gewundenen Kanälchen bei den intensiven und mittleren Formen der Erkrankung. Die geringeren Grade derselben boten das Bild der febrilen Nierenaffection dar.

Meiner Untersuchung lagen hauptsächlich Nieren von Puerperalprocessen zu Grunde, die auch am Krankenbette verschieden gradige Symptome der Nierenerkrankung, von einer geringen Albuminurie bis zur typischen acuten Nephritis aufwiesen. Ein Vergleich der mikroskopischen Bilder mit den Krankengeschichten ergab, dass die Veränderungen an den Epithelien der Tubuli contorti völlig gleichen Schritt halten mit der Intensität der Eiweissausscheidung; insbesondere war überall da, wo eine starke Albuminurie vorhanden war, ein vollständiges Fehlen des Bürstenbesatzes an den geschwollenen Epithelien bemerkbar. Die intensivsten Fälle zeigten noch weitere Zellveränderungen: So fand sich in vielen Kanälchen Desquamation des Epithels in einzelnen Partien des Nierenschnittes selbst das typische Bild der Coagulationsnecrose in derselben Art und Ausdehnung wie bei dem oben beschriebenen Erysipelfalle. Die Glomeruli erscheinen in der überwiegenden Mehrzahl normal, eine ausgesprochene Endothelverdickung an den Gefässschlingen wurde nicht bemerkt; selten fanden sich im Kapselraume einzelne hyaline Kugeln.

Diphtheritis. Ein Fall dieser Erkrankung bei einem fünfjährigen Mädchen, der klinisch die Symptome einer acuten Nephritis darbot, gab in der Niere einen den letzterwähnten Veränderungen analogen Befund: Starke Schwellung sämmtlicher Zellen der gewundenen Kanälchen mit vollständigem Verluste des Bürstenbesatzes. In vielen Kanälchen ist die Schwellung ad maximum vorgeschritten, sodass die im Kanälchen gegenüberstehenden Zellen sich mit ihren Kuppen berühren und so das Lumen vollständig unwegsam machen. Die Kuppen solcher stark angeschwollener Zellen zeigen oft unregelmässige Contouren und sind in manchen Fällen selbst zerfallen. Der Zellleib ist im Allgemeinen gleichmässig feinkörnig und trägt normale Kerne.

Ausser dieser hochgradigen Epithelveränderung zeigt sich die Niere ziemlich normal; speciell ist an den Glomeruli meist gar nichts Abnormes auffindbar, öfters sind nur einzelne, wenig desquamirte Epithelien im Kapselraume zu sehen oder hie und da eine zweifelhafte Kernvermehrung des die Kapsel umgebenden Bindegewebes. Da mir nur ein einziger Diphtheritisfall zur Verfügung stand, kann ich diesen Befund nicht generalisiren; doch scheint im Allgemeinen die Nierenerkrankung bei der Diphtheritis nicht wesentlich abzuweichen von den Befunden an den bisher beschriebenen Formen der infectiösen Nephritis, wobei auch leichte,



der febrilen Nierenaffection entsprechende Veränderungen vorkommen dürften und solche hat meines Erachtens Oertel[1]) vor sich gehabt, die sich, wie er angiebt, unter 10 Nieren 3mal fanden.

Scarlatina. Von dieser Erkrankung habe ich 3 Fälle untersucht: Kinder von 2—6 Jahren, die alle im Stadium floritionis des Exanthems gestorben waren, daher bei diesen, trotzdem deutliche Albuminurie vorhanden war, von einer eigentlichen Scharlachnephritis nicht die Rede sein kann. Diese letzterwähnte Krankheitsform bietet in meiner Untersuchungsreihe gerade kein besonderes Interesse, indem seit Klebs[2]) bekannt ist, dass jene hauptsächlich unter dem Bilde der Glomerulonephritis erscheint und Epithelveränderungen in den gewundenen Kanälchen zu den Seltenheiten gehören[3]). Von um so grösserer Wichtigkeit scheinen mir dagegen jene Krankheitsbilder zu sein, die gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems ihren Beginn nehmen und als infectiöse Nephritis aufgefasst werden müssen. Dieselben werden von einigen Forschern übergangen, von anderen mit der eigentlichen Scharlachnephritis zusammengeworfen, wodurch die in der Literatur vielfach verbreiteten Widersprüche in den Angaben über die Scharlachnephritis eine Erklärung finden.

Die mir vorliegenden Nieren bieten ein graduell verschiedenes Bild; in einem Falle trägt ein Theil der gewundenen Kanälchen Schwellung einzelner Epithelzellen bis zu 20 und 21 μ Höhe mit Verlust des Bürstenbesatzes. Nur sehr wenige Kanälchen sind auffindbar, deren gesammtes Epithel derartig verändert erscheint. Der grössere Theil der Tubuli contorti enthält vollkommen normales, im Mittel 16 μ hohes Epithel, dessen das Lumen begrenzender Contour leicht gewellt ist und normalen 1,5 bis 2 μ hohen Bürstenbesatz trägt. Die Glomeruli sind auffallend blutreich, die Gefässschlingen durch die starke Füllung erweitert. Eine stärkere Endothelschwellung wurde an denselben nicht beobachtet; ebenso fehlen Epithelveränderungen sowohl der Glomerulusschlingen als der Kapsel vollständig.

Die anderen beiden Fälle zeigten sowohl an den gewundenen Kanälchen, als auch an den Glomeruli intensivere Veränderungen: Die meisten der Tubuli contorti sind streckenweise mit geschwollenem Epithel ausgekleidet, viele tragen ausschliesslich solches und haben den Bürstenbesatz an den Zellkuppen wenigstens vollständig verloren. Die Zellgrenzen sind erhalten; oft finden sich Spalten oder Buchten zwischen den einzelnen Zellen, die dann an ihrer Basis noch Reste des Bürstenbesatzes erkennen lassen.

[1]) Oertel, l. c.

[2]) Klebs, Handb. d. pathol. Anat. S. 645. Berlin 1870.

[3]) Vergl. auch Langhans, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli und die acute Nephritis. Virchow's Archiv. 99. S. 193. 1885.



Das Protoplasma ist gleichmässig dunkel gekörnt und trägt normale Kerne. Neben derartig veränderten Kanälchen finden sich immer noch in ziemlicher Anzahl andere mit normal hohem Epithel und regelmässigem Bürstenbesatze. Im Lumen derselben trifft man öfters hyaline, spärlich gekörnte Kugeln, die mehr oder weniger schon in Zerfall begriffen sind und einzelne rothe Blutzellen.

Die Glomeruli sind theils, wie im vorigen Falle, blutreich, der Kapsel enge anliegend, theils weiter verändert; und zwar findet sich in der einen Niere Vermehrung und Desquamation des Glomerulus- und Kapselepithels in der Weise, wie es Ribbert[1]) beschreibt und abbildet, nur in viel geringerem Grade. Die zweite Niere zeigt Desquamation von hyalinen, verschieden grossen Kugeln ohne Kerne, die hauptsächlich von den geschwollenen Epithelien der Kapsel stammen in gleicher Art, wie es für die Stauungsnieren und eine Erysipelniere beschrieben wurde. Diese beiden letzterwähnten Erkrankungsformen der Niere bilden zweifellos durch die Glomerulusaffection einen Uebergang zur eigentlichen Scharlachnephritis. Interessant ist, dass auch bei diesen eine verhältnissmässig geringe Affection des secretorischen Epithels besteht, wie es für die Scharlachnephritis charakteristisch ist[2]).

Die Befunde am Bürstenbesatz, sowie am secretorischen Epithel überhaupt stehen bei der infectiösen Nephritis im Einklange mit den früher beschriebenen epithelialen Veränderungen; insbesondere stehen sie zur febrilen Nierenaffection in naher Beziehung. Sie sind von dieser Gruppe nur graduell unterschieden und sind bezüglich der leichteren Erkrankungsformen von derselben nicht abzugrenzen. Die Albuminurie betreffend gilt für die leichteren Affectionen das bei der febrilen Albuminurie Gesagte, für die schwereren kommen wohl neben der Affection der secretorischen Zellen in erster Linie die beschriebenen Glomeruluserkrankungen in Betracht. Besonders gilt dies für die Scharlachniere.

Acute und subacute Formen der selbstständigen, diffusen, vorwiegend parenchymatösen Nephritis.

Zu dieser Gruppe fasse ich die Nierenbefunde aller jener Erkrankungen zusammen, die ohne directe Betheiligung anderer Organe ausschliesslich die Nieren betrafen und den Symptomencomplex des acuten Morbus Brightii darboten, d. h. acut einsetzten und mit allgemeinem Hydrops einhergingen, deren Harn von geringer Menge, hochgestellt, sehr eiweissreich, meist bluthaltig war und ein Sediment von verschiedenen Cylinderformen und zelligen Elementen bildete.

[1]) Ribbert, Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881. S. 17. Fig. 2.

[2]) Vergl. Langhans, l. c.



Die gewundenen Kanälchen dieser Nieren sind stark erweitert, haben 64—96 μ im Durchmesser und tragen einen Epithelbesatz von 24—32 μ Höhe, der im Allgemeinen vollständig des Bürstenbesatzes beraubt ist. Nur bei Erkrankungen geringerer Intensität sind ab und zu noch Kanälchen mit niedrigerem, unter 20 μ messenden Epithelsaum zu finden, der mit mehr oder weniger regelmässigem Bürstenbesatze ausgekleidet ist. Die Zellen der meisten Kanälchen (s. Fig. 6) sind undeutlich von einander abgegrenzt, ihr Protoplasma ist entweder dunkel feinkörnig, oder von gröberer Structur, indem die Körnchen sich zu grösseren, mit Indulin dunkel gefärbten Klümpchen geballt haben, oder es ist von verschieden grossen, im ungefärbten Präparate dunklen, stark lichtbrechenden, im gefärbten Präparate hellen Tröpfchen oder Kügelchen durchsetzt, fettige Degeneration. In allen hierhergehörigen Nieren finden sich die verschiedensten Uebergangsstufen zwischen diesen Zellformen. An den stärker angeschwollenen, weit ins Lumen hineinragenden Zellen sieht man häufig ein kleineres oder grösseres Stück der Zellspitze von der übrigen Zelle durch einen Spalt getrennt, noch mit derselben zusammenhängend, oder vollständig abgestossen. Dem entsprechend finden sich im Lumen der Kanälchen abgestossene Zelltrümmer, die dann noch weiter zerfallen können und in tiefer gelegenen Kanälchen als Körnchenmassen erscheinen. Neben diesen werden öfters auch hyaline, spärlich gekörnte Kugeln in verschiedener Zahl angetroffen. Die Kerne sind in einzelnen Nieren selbst an stärker veränderten Zellen von normaler Form, 6 bis 7 μ im Durchmesser haltend und finden sich an der gewöhnlichen Stelle in der Nähe der Basalmembran. In anderen Nieren sind sie öfters sehr gross, oval und quer gestellt, im Mittel 8 μ lang und 4,5 μ breit. Zwischen solchen zeigen sich öfters grössere kernlose Distanzen; an anderen Stellen trifft man wieder eine leichte Kernvermehrung, ab und zu auch einmal eine Kerntheilung (s. Fig. 6).

Das Verhalten der Glomeruli ist verschieden: In manchen Fällen findet sich die von Langhans[1]) beschriebene Schwellung des Endothelrohres allein oder in Verbindung mit einer Wucherung und Desquamation des Epithels der Gefässschlingen sowohl, wie des der Kapsel. Andere Glomeruli zeigen bloss Veränderungen der Epithelzellen, Wucherung und Abstossung derselben, sodass oft ein breiter Halbmond von meist langgestreckten, kernhaltigen Zellen den Glomerulus von der Müller'schen Kapsel abdrängt. Wieder andere Gefässknäuel erscheinen ziemlich normal oder bilden nur durch Schwellung des Epithels und Abstossung von Theilen desselben die bereits öfters beschriebenen hyalinen Kugeln, die, wie oben erwähnt, sich auch im Lumen der Tubuli contorti vorfinden. Interstitielle Zellwucherungen und Infiltrationen fanden sich in geringem

[1]) Langhans, l. c.

Grade bei den weiter vorgeschrittenen Formen dieser Nephritiden und fehlten bei den leichteren vollständig.

Nach den eben angeführten Befunden sind die Epithelien der gewundenen Kanälchen, sowie die Glomeruli an der Erkrankung betheiligt; die ersteren ziemlich constant und gleichmässig, die letzteren in der Art sowie in der Intensität ihrer Affection wechselnd. Die bei dieser Nephritisform stets reichliche Eiweissausscheidung wird also sowohl von den Veränderungen am Epithel der Tubuli contorti, als auch jenen der Glomeruli abhängig gemacht werden können und scheint auch in den meisten Fällen durch beide zugleich bedingt zu sein.

Wenn man in neuerer Zeit geneigt ist, gestützt auf die Untersuchungen Posner's[1]), anzunehmen, dass das Eiweiss in diesen Fällen ausschliesslich durch die veränderten Glomerulusschlingen in die Kanälchen gelangt, so möchte ich dem gegenüber vor Allem auf die regelmässigen und hochgradigen Epithelveränderungen in den gewundenen Kanälchen aufmerksam machen, die in geringeren Intensitätsgraden bei den vorherbesprochenen Formen von Albuminurie die letztere erklären konnten. Ausserdem ist die vollgiltige Anwendung der Posner'schen Befunde nicht ganz einwurfsfrei: Posner bediente sich der Kochmethode, um dadurch das in den Kapseln vorhandene Eiweiss zu coaguliren und dann dasselbe im Schnitt als mondsichelförmige, feinkörnige Zone zur Anschauung zu bringen. Dieses Verfahren hat für Müller'sche Kapseln, in welchen eine stärkere Eiweisslösung wirklich vorhanden ist, seine vollste Berechtigung, kann aber in anderen Fällen, die ich gleich erwähnen will, zu Trugschlüssen führen.

Zuerst kann durch das Kochen ein nicht vorhanden gewesener Kapselraum geschaffen werden, indem die Gefässschlingen nicht unbeträchtlich schrumpfen. Auch Posner fand die Glomeruli in der Müller-schen Kapsel auf einen ganz kleinen Raum reducirt. Wenn nun im durch Sublimat gehärteten Präparate, sowie im mit dem Gefriermikrotom gefertigten Schnitte die Gefässknäuel vollständig, oder doch fast vollständig der Kapsel anliegen, wie dies thatsächlich bei vielen Nieren dieser Gruppe der Fall ist, und im gekochten Präparate sich durch Schrumpfung der Gefässschlingen ein breiter Kapselraum findet, der einen mehr oder weniger breiten Eiweissring enthält, welcher gewiss in allen Fällen breiter ist, als der Kapselraum im Sublimatpräparate: so muss man der Vermuthung Raum geben, dass das Eiweiss erst während des Kochens in den frisch entstandenen Kapselraum wahrscheinlich aus den Gefässschlingen ausgetreten sei. Dass derselbe Process zuweilen auch an normalen Nieren auftreten kann, beweisen mehrere Befunde von

---

[1]) Posner, Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. 79. S. 311. 1880.



schmalen Eiweissringen in einzelnen Kapseln in Nieren, die in vivo keine Albuminurie darboten. Weiter kann auch eine Anfüllung der Kapsel mit hyalinen Kugeln, wie ich sie oben beschrieben habe, durch Veränderungen der letzteren beim Kochen einen Eiweissring vortäuschen. Umgekehrt wird bei geringer Eiweisshältigkeit des Harns eine coagulirte ringförmige Masse in der Kapsel nicht entstehen können, zumal das Harnwasser der Kapsel auch ohne Annahme einer späteren Eiweissbeimengung in den Kanälchen schon der grösseren Verdünnung halber weniger Eiweiss enthalten kann, als der entleerte Harn.

Ich wollte durch diese Bemerkungen nur hervorheben, dass der Beweis für die Glomerulusbetheiligung an der Eiweissausscheidung nicht für alle Fälle zu erbringen ist, und dass man deshalb die Gefässknäuel nicht ausschliesslich zur Erklärung der Albuminurie heranziehen darf. Mir liegt ferne, dabei in Zweifel zu ziehen, dass neben den erkrankten Epithelien der Kanälchen gerade bei den selbstständigen acuten und subacuten Nephritisformen auch die Glomeruli in hohem Grade an der Eiweissausscheidung betheiligt sind.

An dieser Stelle möchte ich zweier klinisch genau beobachteter Fälle von subacuter Nephritis Erwähnung thun, welche beide eine grosse weisse Schwellniere darboten und wegen ihrer Befunde an den Epithelien der Tubuli contorti eine Mittelstellung zwischen den eben beschriebenen Formen und den chronischen Nephritiden einnehmen. Die eine dieser Nieren stammte von einem 31jährigen Manne, der im Gefolge einer interstitiellen Pneumonie, wobei leichte Albuminurie bestanden hatte, an den typischen Symptomen einer acuten Nephritis erkrankte, die nach einmonatlichem Bestande zum Tode führten. Der zweite Fall war eine Nephritis, die nach einer intensiven Erkältung acut eingesetzt hatte und bis zum Exitus 3 Monate dauerte.

Der mikroskopische Befund dieser beiden Nieren ist bezüglich des secretorischen Epithels ein gleicher. Die gewundenen Kanälchen sind auffallend schmal und zeigen ein verhältnissmässig weites Lumen, was in einer abnorm geringen Breite des Epithelsaumes seinen Grund hat. In der ersten Niere ist an den meisten Stellen derselben die mittlere Breite der Tubuli contorti 32 μ. Letztere tragen in der Mehrzahl der Fälle einen nur 6 μ breiten Epithelsaum, der an seinem inneren Contour nur ausnahmsweise, und auch dann nur an etwas höheren Epithelien, noch Spuren vom Bürstenbesatze erkennen lässt. Die Kerne sind schmal, quergestellt, ragen oft buckelförmig, nur von einem dünnen Zellcontour bekleidet, in das Lumen hinein. An einzelnen kleineren Partien findet sich ein wesentlich anderes Bild: die Kanälchen sind hier normal weit oder selbst erweitert bis 80 μ, haben einen gleichmässigen, 12—13 μ hohen Epithelring, der mit 2 μ hohem, meist regelmässigen Bürsten-



besatze versehen ist. Die Epithelzellen sind nicht deutlich von einander abgegrenzt; das Protoplasma derselben erscheint theils locker, grobkörnig, theils stark verfettet und trägt normale Kerne. Zwischen diesen beiden Kanälchenformen werden die verschiedensten Uebergangsstadien beobachtet.

Bei der zweiten Niere ist die Verschmälerung des Epithelsaumes nicht so weit vorgeschritten, auch sind die Kanälchen nicht so eng; im Mittel 45 μ bei 8—9 μ hohem Epithel. Letzteres trägt überall, wenn auch nirgends vollständig normalen, Bürstenbesatz. Derselbe besteht meist aus ungleich langen, oft zu Büscheln beisammenstehenden, oft gekrümmten, dann zuweilen warzig aussehenden Stäbchen. An anderen Stellen sind dieselben theils einzeln, theils an kurzen Strecken abgefallen. Im Uebrigen gilt auch für diese Niere die gleiche Schilderung wie bei der ersten. Die kleineren Partien geschwollener Zellen bieten ebenfalls keinen Unterschied. Die Glomeruli zeigen im ersten Falle eine typische Desquamation der Epithelien, der Schlingen, wie der Kapsel, im zweiten blos Schwellung dieser Zellen mit Bildung von hyalinen Kugeln, die in reichlicher Menge in den Kapseln auffindbar sind. Zwischen den geschrumpften Kanälchen finden sich an vielen Stellen interstitielle Kernanhäufungen.

Diese Nieren stimmen mit den von Weigert[1]) erwähnten überein, von denen er sagt: „Niemals habe ich auch bei den grossen weissen Nieren Schrumpfungen von Kanälchen, oder bei höheren Graden Erscheinungen vermisst, die sogar auf ein Verschwundensein jener hinweisen.“ Die Ursache der Albuminurie ist hier die gleiche, wie in den vorangehenden Fällen.

Ein dritter, klinisch ganz gleichartiger Fall einer subacuten Nephritis, wie die beiden erwähnten, zeigte an den gewundenen Kanälchen der Niere nur wenige Partien stärkerer Zellschwellung, häufiger war ein verschmälerter, normalen Bürstenbesatz tragender Saum bemerkbar; die meisten der Kanälchen boten jedoch folgendes Bild (s. Fig. 7): Die Epithelien stehen einzeln, durch meist bis zur Basalmembran reichende Spalten von einander getrennt. Letztere sind zumeist schmal, von scharfen Zellrändern begrenzt, erreichen aber häufig selbst die Breite einer ganzen Zelle. An Längsschnitten sieht man oft noch längere vollständig zellfreie Strecken. Die einzelnen Zellen sind nicht über 11 μ hoch, enthalten dichtes, feingekörntes Protoplasma, normale Kerne, und tragen an ihren Kuppen meist sehr regelmässigen Bürstenbesatz. Wenige dieser Zellen sind des Besatzes verlustig, geschwollen und schnüren auch Stücke gegen das Lumen hin ab.

[1]) Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 162—163. S. 15.



Diese Bilder entsprechen einem langsam verlaufenden Desquamationsprocess.

Die in diesem Falle reichliche Eiweissausscheidung findet trotz des erhaltenen Besatzes an den secretorischen Zellen in dem Vorhandensein der beschriebenen zellfreien Lücken eine genügende Erklärung.

Chronische Nephritis.

Es entspricht nicht dem Zwecke meiner Arbeit, auf die einzelnen Formen der Schrumpfniere näher einzugehen, und ich abstrahire deshalb von den verschiedenen Eintheilungsgründen und Nomenclaturen der verschiedenen Forscher. Ich theile hier die Befunde aller jener Nierenerkrankungen mit, die am Krankenbette das bekannte, wohlcharakterisirte Bild der Schrumpfniere darboten, bei mehr oder weniger stark entwickelter Hypertrophie des linken Herzens geringe Oedeme und Polyurie mit niedrigem specifischen Gewichte, meist geringem Eiweissgehalte und spärlichem morphotischen Sedimente zeigten; gleichgiltig, ob dieselben als genuine Erkrankung sich schleichend entwickelt hatten, oder als secundäre Schrumpfung den Ausgang einer acuten Nephritis bildeten. Die constante und in den meisten Fällen sehr ausgedehnte Veränderung der Glomeruli, die vor Allem auffällt, berühre ich nur kurz, der Vollständigkeit halber. Ausser wenigen, ziemlich normal aussehenden Glomeruli ist der grösste Theil derselben mehr oder weniger vollständig fibrös degenerirt, äusserst kernarm, meist nur in den Spalten zwischen den verödeten Gefässschlingen einzelne, oft lang ausgezogene Kerne enthaltend. Die Kapsel zeigt meist mehrere Lagen von platten Zellen mit sehr zarten, schmalen Kernen; häufig sind jene Zellschichten gegenüber der Einmündungsstelle der Gefässe reichlicher entwickelt, wodurch der in manchen Fällen noch wenig veränderte Gefässknäuel zurückgedrängt erscheint. Das interstitielle Gewebe ist überall zwischen den Müller-schen Kapseln und den gewundenen Kanälchen stark vermehrt und enthält an vielen Stellen ausgedehnte Zellinfiltrationen. Die Arterien zeigen in vielen Fällen mehr oder weniger ausgesprochene fibröse Endarteriitis.

Die gewundenen Kanälchen bieten, je nachdem sie innerhalb der Herde interstitieller Infiltration liegen oder nicht, verschiedenes Verhalten:

Im ersten Falle sind sie stark verengert, die Epithelzellen derselben sind grösstentheils desquamirt. Oft finden sich in einem Querschnitte nur 2—3 Zellen, die theils geschwollen sind, theils annähernd normal erscheinen, aber niemals mehr einen Bürstenbesatz tragen.

Der grössere Theil der Kanälchen gehört der zweiten Gruppe an (s. Fig. 8). Sie sind von normaler Breite und fallen sofort durch ihr überaus weites Lumen auf, das in der abnorm geringen Höhe des Epithelsaumes seinen Grund hat. Das Epithel ist im Durchschnitt 6—9 μ



hoch, in vielen Kanälchen jedoch streckenweise noch weit niedriger. Die Grenzen der einzelnen Zellen sind verwischt; der Contour, mit dem sich der Epithelsaum vom Lumen abgrenzt, ist ein gradliniger und trägt bei einer Epithelhöhe von 6—9 μ einen regelmässigen, continuirlichen, 2 bis 3 μ hohen Bürstenbesatz. Niedrigere Epithelien tragen einen unregelmässigen, öfters warzig erscheinenden Besatz, der bei noch schmälerem Zellsaum von 4 oder 3,5 μ gänzlich verschwunden ist. Die Kerne sind in den höheren Epithelsäumen kugelig, halten 6—7 μ im Durchmesser, färben sich normal und liegen nahe der Basalmembran. Bei niedrigerem Epithel erscheinen dieselben oval und werden bei hochgradigerem Schwunde der Zellsubstanz zuerst bis zu gewissem Grade noch weiter abgeplattet, dann treten sie aus dem Zellcontour hervor, wobei letzterer endlich zwischen den einzelnen Kernen bis nahe zur Basalmembran einsinkt; ein Bild, das dem Epithel der Müller'schen Kapsel überaus ähnlich erscheint.

Die gleiche Zellabplattung beschreiben Cornil und Brault[1]) bei der Hydronephrose: „les cellules présentent une saillie à peine marquée, et dans les cas extrêmes ne sont pas beaucoup plus apparentes que les cellules endothéliales d'un vaisseau.“ Streckenweise können die aus dem Zellcontour hervortretenden Kerne auch vollständig ins Lumen austreten, wobei ein dünner, kaum merkbarer Saum den Rest der ursprünglichen Epithelauskleidung darstellt. Alle diese Bilder zeigen in vielfachen, durch kaum merkliche Unterschiede gekennzeichneten Uebergangsformen ihre Zusammengehörigkeit und lassen sich in günstigen Fällen an ein und demselben Längs- oder Schiefschnitte eines Kanälchens beobachten, wie es Fig. 8 wiedergiebt.

Dieser Vorgang am Zellsaume erinnert gewissermassen an den bei der febrilen Nierenaffection geschilderten, von mir als eine Art von Regenerationsvorgang aufgefassten Process, bei welchem nach Ausstossung eines Theiles der geschwollenen Zelle der durchrissene Saum des Bürstenbesatzes sich über dem restirenden Protoplasma vereinigt und einen normal aussehenden, jedoch schmäleren Zellsaum bildet. Es liegt nahe, den geschilderten Befund an der Schrumpfniere als durch öftere Wiederholung eines ähnlichen Processes bedingt anzusehen. Den Einwand, dass bei der Schrumpfniere von Schwellung einzelner Zellen und Abstossung ihrer Kuppen nichts zu sehen sei, könnte man durch die Ueberlegung entkräften, dass dieser Befund den ersten Stadien der Erkrankung angehöre, wo die Niere nicht oder jedenfalls nicht als Schrumpfniere zur Untersuchung gelangt, und dass ein fortgesetztes Ausstossen von Zellsubstanz die weitere Verkümmerung bedinge. Der Befund an reichlichen

[1]) Cornil et Brault, Etudes sur la pathologie du rein. Paris 1884. p. 45.



Mengen hyaliner Kugeln im Lumen der Kanälchen sämmtlicher von mir untersuchten Schrumpfnieren vermag diese Ansicht zu stützen.

Dass eine fortgesetzte entzündliche Reizung der Nierenepithelien endlich zu einer Schrumpfung derselben führen kann, beweisen auch die experimentellen Ergebnisse Aufrecht's[1]), der durch wiederholte kleinere Gaben von Cantharidin an Kaninchen Schrumpfnieren erzeugt hatte.

Wie dem auch sei, sprechen die angeführten Befunde für einen activen Schrumpfungsvorgang in den Epithelzellen, wie es scheint, unbeeinflusst durch interstitielle Zellinfiltrationen und Bindegewebswucherungen. Ich schliesse mich vollkommen der Meinung Weigert's[2]) an: „dass für die meisten dieser Fälle der Gewebsschwund das Primäre und die Bindegewebswucherung das Secundäre ist" und verweise auf die Gründe, mit welchen Weigert seine Ansicht erhärtet.

Was die Albuminurie anlangt, die in den allermeisten Fällen der Schrumpfniere nur einen geringen Grad erreicht, so findet diese Thatsache in den erwähnten Epithelbefunden eine genügende Erklärung, da die meisten der gewundenen Kanälchen wohl nur ein 6—9 μ hohes, jedoch mit normalem Bürstenbesatze ausgekleidetes Epithel tragen, das entsprechend den bisher angeführten Befunden an normalen und pathologischen Nieren gewiss dem Eiweiss keinen Durchtritt gestatten wird. Für die niedrigeren Epithelien mit unregelmässigem Besatze müssen wir wohl die Möglichkeit einer Eiweisstranssudation zugeben, doch kann auch hier die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses bei der geringen Aufnahmsfähigkeit dieser stark verschmälerten Zellen für Blutserum nur eine geringe sein; dasselbe gilt in noch erhöhtem Maasse für die ganz schmalen, membranartigen, streckenweise kernlosen Partien des Zellsaumes. Einen grösseren Antheil an der Eiweissausscheidung möchte ich den verschmälerten Kanälchen mit desquamirtem Epithele zuschreiben, die sich, wie erwähnt, ab und zu gruppenweise in grösseren Infiltrationsherden finden.

Ein Fall von Hydronephrose bot am Epithel der gewundenen Kanälchen das gleiche Bild, wie es für die Schrumpfniere beschrieben wurde.

Nieren beim Icterus.

Es ist schon lange bekannt, dass die Nierenepithelien bei allen schwereren Formen von Icterus in intensiver Weise erkrankt sind. Nach Frerichs[3]) beschrieb Möbius[4]) bei Icterusnieren Pigmentinfiltration und

[1]) Aufrecht. Die Schrumpfniere nach Cantharidin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 47.

[2]) Weigert, l. c. S. 25.

[3]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1858.

[4]) Möbius, Ueber die Niere beim Icterus. Arch. f. Heilkunde. 18. S. 83. 1877.



Degeneration an den Kanälchenepithelien mit vorwiegender Betheiligung der Abflussröhren. Am Epithel der gewundenen Kanälchen schildert er in den angeführten Krankengeschichten ausgebreitete Degeneration mit Zerfall zu Detritus und verminderte Imbibitionsfähigkeit gegenüber Hämatoxylin; in den meisten Fällen nur geringgradige Pigmentinfiltration. Er ist der Meinung, „dass der Icterus als solcher zu parenchymatöser Degeneration der Nieren führt" und macht dieselbe von der Ausscheidung der Gallensäuren abhängig. Vorher hat schon Nothnagel[1]), der zuerst Cylinder im Harn Icterischer beschrieb, auf eine mögliche Ursache dieser Befunde in der Gallensäurewirkung aufmerksam gemacht. Die späteren Beobachtungen Afanassiew's[2]) stimmen mit den von Möbius im Wesentlichen überein.

Die experimentellen Befunde Werner's[3]) an Kaninchen sind bezüglich der gewundenen Kanälchen abweichend: Dieser beschreibt zwei verschiedene Zustände, „einmal die Aufquellung und Aufhellung der Epithelzellen, dann eine Exsudation in's Kanallumen".

Nach meinen Beobachtungen an den Nieren verschiedener schwerer Icterusformen kann ich die letzterwähnten Befunde Werner's nicht bestätigen, dagegen kann ich den Angaben von Möbius über die Zellen der gewundenen Kanälchen kaum etwas Neues hinzufügen. Was den Bürstenbesatz anbelangt, hat Werner denselben in einigen seiner Nieren an allen gewundenen und den meisten spiraligen Kanälchen gesehen. Ich fand in mehreren Fällen, darunter sind besonders zwei acute gelbe Leberatrophien, zwei Phosphorvergiftungen und mehrere Fälle von Lebercarcinom, sowie biliärer Lebercirrhose zu erwähnen, ein vollständiges Fehlen des Bürstenbesatzes an den stark angeschwollenen, zumeist necrotischen Zellen der gewundenen Kanälchen.

In 2 Fällen von Carcinom der Gallenwege betrug die Epithelhöhe 12—16 μ und war dasselbe mit vollständig normalem 2—2,5 μ hohem Bürstenbesatze ausgekleidet.

Bei allen diesen Erkrankungsformen fehlte eine Albuminurie entweder ganz oder war nur in Spuren vorhanden. Dies ist für die erste Gruppe bei vollständigem Verluste des Bürstenbesatzes sehr auffällig, kann jedoch als ein Beweis gegen die von mir bisher überall bestätigt gefundene Ansicht, dass der Bürstenbesatz ein Schutzgebilde für die Zelle darstelle, bei dessen Wegfall eine Albuminurie ermöglicht werde, nicht aufgefasst werden, weil ja in diesen Zellen durch die Necrose Veränderungen im

[1]) Nothnagel, Harncylinder beim Icterus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 12. S. 326. 1874.

[2]) Afanassiew, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen. Virchow's Archiv. 98. S. 460. 1884.

[3]) Werner, l. c.



Protoplasma geschaffen sind, die einen Eiweissdurchtritt durch dasselbe wahrscheinlich bei gleichzeitiger, gänzlich mangelnder oder doch stark verminderter Secretion hintanhalten können.

Das eben Gesagte gilt in gleicher Weise für zwei Meningitisfälle, die ich bei der Schilderung der Meningitisnieren, um sie später zu besprechen, nicht berücksichtigt hatte.

Die Nieren derselben boten an den Zellen der gewundenen Kanälchen ausgebreitete Coagulationsnecrose mit gänzlichem Verluste des Bürstenbesatzes dar; trotzdem war am Krankenbette bei dem einen gar kein, bei dem anderen nur eine Spur Eiweiss im Harn zu finden.

Nieren beim Diabetes mellitus.

Es ist lange bekannt, dass diese Erkrankung häufig, besonders in ihren letzten Stadien von Albuminurie begleitet ist. Ich erwähne hier zwei derartige Fälle, bei welchen sich in den Nieren am Epithel der gewundenen Kanälchen eine beträchtliche, völlig gleichmässig ausgebreitete Schwellung fand. Die Zellen waren in den 48—56 μ weiten Kanälchen im Durchschnitt 22,5 μ hoch, im Allgemeinen gleichmässig, dicht gekörnt, nur an ihrer Basis von mehr oder weniger reichlichen, 1—1,5 μ grossen Vacuolen durchsetzt und trugen normale Kerne. Vom Bürstenbesatze war nur selten mehr eine Spur zu bemerken. Necrosen am Epithel, wie sie Ebstein[1]) beschreibt, sah ich in den zwei angeführten Fällen nicht. Glomerulusveränderungen fehlten vollständig.

Wir haben hier allen Grund, die Albuminurie auf die Schwellung der Epithelien mit dem gänzlichen Verluste des Bürstenbesatzes zurückzuführen.

Zum Schluss bleiben mir noch die Epithelveränderungen bei Mastthieren zu besprechen übrig. Wie ich bereits erwähnt habe, fand ich bei Mastochsen und insbesondere bei Schweinen eine starke, gleichmässige Schwellung des Epithels an den gewundenen Harnkanälchen mit theilweisem, in vielen Fällen selbst fast vollständigem Mangel eines Bürstenbesatzes. Nach der in der vorliegenden Arbeit vertretenen Ansicht über die Bedeutung des Bürstenbesatzes als Schutzorgan für die Zelle müssten wir erwarten, dass bei diesen Nieren in vivo eine Albuminurie bestanden hätte und in der That fand ich bei drei Schweinen, bei welchen mir eine Urinuntersuchung möglich war, im Harn einen Eiweisskörper, der die Kochprobe, Salpetersäure- und Biuretprobe gab, auf Essigsäure-Ferrocyankalium jedoch bei der durch Mucin eintretenden Trübung nach dem Essigsäurezusatz nur undeutlich reagirte. Ob und in wie weit eine Albu-

[1]) Ebstein, Ueber Drüsenepithelnecrosen beim Diabetes mellitus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 28. S. 143. 1881.



minurie bei Mastthieren bereits bekannt ist, weiss ich nicht; es hat für mich dieselbe auch nur insofern Interesse, als ich in den Fällen, die ich daraufhin untersuchte, ein Zusammentreffen von Albuminurie mit der beschriebenen Epithelveränderung nachweisen konnte.

Weiter ist interessant, dass diese Epithelveränderung nur bei solchen Mastthieren aufzutreten scheint, die mit der Nahrung reichliche Flüssigkeitsmengen aufnehmen. Dem gegenüber fand ich bei Gänsen, die ausschliesslich mit trockenem Futter gemästet werden, trotz reichlicher Fettansammlung in allen Geweben, trotz einer grossen, weissen Fettleber in den gewundenen Nierenkanälchen normales Epithel mit regelmässigem, vollständig normalem Bürstenbesatze.

Es scheint hier wohl das Hauptmoment für die Epithelschwellung eine continuirliche reichliche Flüssigkeitsaufnahme in die Zelle zu sein, wodurch bei der Vergrösserung der letzteren über ein gewisses Maass die Bürstenstäbchen abgestossen werden und nun Eiweiss die Zelle verlassen kann.

Die angeführten Epithelbefunde bei normalen, sowie verschieden pathologisch veränderten Nieren sprechen vor Allem für die Existenz des Bürstenbesatzes an der normalen Niere; und mehr noch, sie lassen denselben als einen constanten und wichtigen Bestandtheil der Secretionszelle in der Niere erkennen. Zu den Heidenhain'schen Stäbchen scheint der Bürstenbesatz weder in histologischer, noch functioneller Beziehung zu stehen. Es kann ihm keine Bedeutung für die Secretion der Zelle zugeschrieben werden; dagegen weisen die Befunde an albuminurischen Nieren, analog der Frenzel'schen Auffassung, mit Einstimmigkeit auf eine Function dieses Besatzes hin, die in der Zurückhaltung von Eiweisskörpern in den Zellen während der Secretion derselben besteht.

Dieser Ansicht entsprechend tritt beim Fehlen des Bürstenbesatzes in der weitaus überwiegendsten Anzahl der Fälle Eiweiss im Harn auf.

So finden besonders jene Formen der Albuminurie eine Erklärung, bei welchen ausser einer Schwellung der Epithelzellen und dem Verlust des Bürstenbesatzes keine Veränderungen in der Niere aufgefunden werden können. Dies gilt vor Allem für die febrile Albuminurie.

Dass auch in einzelnen Fällen die physiologische Albuminurie auf dem Schwunde des Bürstenbesatzes an den secretorischen Nierenepithelien beruht, ist nicht unwahrscheinlich, zumal ja an menschlichen Nieren häufig geringe Grade der beschriebenen Epithelveränderung ohne anderweite Erkrankung angetroffen werden. Jedenfalls würde diese Annahme für



solche Fälle gelten, wo Veränderungen in der Blutbeschaffenheit, wie es für die transitorische Albuminurie angenommen wird, nicht zur Erklärung der Eiweissausscheidung herangezogen werden können.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit dem Oberhäuser'schen Zeichenapparat angefertigt.

Figur 1. Querschnitt eines gewundenen Kanälchens einer hypertrophischen menschlichen Niere. Färbung: Lithioncarmin-Indulin. Vergr. 1 : 1000.

Figur 2. Stück einer Müller'schen Kapsel mit Schwellung des Epithels von derselben Niere wie Figur 1. Gleiche Färbung und Vergrösserung.

Figur 3. Müller'sche Kapsel einer normalen Meerschweinchenniere. Färbung: Lithioncarmin-Indulin. Vergr. 1 : 375.

Figur 4 und 5. Querschnitte gewundener Kanälchen einer Pneumonieniere. Färbung: Lithioncarmin-Indulin. Vergr. 1 : 375.

Figur 6. Querschnitt eines gewundenen Kanälchens mit starker Epithelschwellung von einer acuten Nephritis. Färbung und Vergrösserung wie Fig. 4 und 5.

Figur 7. Querschnitt eines gewundenen Kanälchens einer subacuten Nephritis mit Ausfall von Epithelzellen. Färbung: Lithioncarmin-Indulin. Vergr. 1 : 375.

Figur 8. Querschnitt eines gewundenen Kanälchens einer chronischen Schrumpfniere. Färbung: Indulin. Vergr. 1 : 375.



XVIII.

Acute gelbe Leberatrophie bei einem Kinde.

(Aus dem Städtischen Allgemeinen Krankenhause „Friedrichshain“, Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Fürbringer.)

Von

Dr. Theodor Rosenheim,

z. Z. Assistent an der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

In Thierfelder's[1]) Zusammenstellung der bisher publicirten 143 Fälle von acuter gelber Leberatrophie finden sich nur 12 derartige Beobachtungen im Kindesalter. Gerade unter diesen letzteren dürfte aber mancher Fall, wie Birch-Hirschfeld[2]) mit Recht hervorhebt, vor einer genauen Kritik nicht bestehen, und er selbst möchte nur 9 davon als solche ansehen, die unzweifelhaft zur acuten Leberatrophie zu zählen sind. Auch Henoch[3]) vermag aus seiner reichen Erfahrung nur 3 hierhergehörige Beobachtungen zu citiren, von denen indess nur eine durch die Section sicher gestellt wurde.

Was die Publication des nachstehenden Falles rechtfertigt, ist aber nicht bloss die eminente Seltenheit der Affection: Es fehlen z. Z. genauere Angaben über das Verhalten des Urins bei den kranken Kindern; desgleichen entbehren unsere Vorstellungen über die Aetiologie der Krankheit jeder sicheren Grundlage. Nach beiden Richtungen bin ich in der Lage, einige wünschenswerthe Ergänzungen unserer Kenntnisse zu liefern.

Amalie Puntzel, 10 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, bisher ausser an Masern nie krank gewesen. Am 15. December 1887 wurde sie plötzlich gelb, fühlte sich matt, verlor den Appetit. Klagen über Magen- und Leibschmerzen. Am 29. stellte sich Erbrechen ein, welches seitdem angehalten hat, sodass Patientin nichts bei sich behielt. Vom 2. Jan. 1888 an liegt sie fest zu Bett, ist leicht benommen, seitdem Obstipation.

---

[1]) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII.

[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten (Gerhardt). IV.

[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Status praesens (4. Jan. 1888). Schlank, ziemlich kräftig gebaut, mässig gut genährt. Am ganzen Körper ist die Haut icterisch gefärbt, am Rumpf stärker als an den Extremitäten, auch die Conjunctiva icterisch. Herz und Lungen ohne auffallende Veränderung, die Milz ist etwas vergrössert, dagegen scheint die Leber verkleinert. Oberhalb der Symphyse Dämpfung, die auf die gefüllte Blase zu beziehen ist. Keine Lähmung im Gesicht, noch an den Extremitäten nachweisbar. Pupillen weit, Pupillarreaction träge. Plantarreflexe sind beiderseits schwach vorhanden. Die Kniephänomene gesteigert, es besteht Fussclonus. An den unteren Extremitäten fällt eine tetanische Starre auf, sodass es nur mit grosser Mühe gelingt, passive Bewegungen auszuführen. Pat. liegt benommen da, auf Nadelstiche reagirt sie mit Abwehrbewegung. Von Zeit zu Zeit wird sie unruhiger, wälzt sich im Bette umher, spricht unzusammenhängend, schreit nach ihrer Mutter. — Flüssige Nahrung wird nur mit grosser Schwierigkeit beigebracht. Respiration 30, stertorös, Puls etwas aussetzend, 60, von mässig guter Spannung. Temperatur 6 Uhr Abends 36,0. Der per Catheter entleerte Urin ist stark icterisch gefärbt und enthält kein Albumen.

5. Jan. 1888, 9 Uhr Morgens. Der Icterus ist noch stärker geworden; die Haut ist quittengelb mit einem Stich ins Grünliche. Die Leber misst in der Axillarlinie 8 cm, in der Mamillarlinie 7 cm, und in der Mittellinie etwa 3 cm. Die Dämpfung des linken Leberlappens reicht als ein schmaler Streifen bis zur linken Mamillarlinie. Der untere Leberrand ist unter dem Rippenbogen nicht palpabel. — Die Obstipation besteht fort trotz Calomel und Clysma. — Benommenheit ist stärker als am vorhergehenden Tage, doch tritt von Zeit zu Zeit die oben geschilderte Unruhe auf. — Temperatur 9 Uhr Morgens 37,0, Puls 72.
„ 6 „ Abends 35,8, „ 120.

6. Jan. Pat. hat Nachts Koth und Urin unter sich gelassen. Der Stuhl ist von blassgelblicher Farbe. — Pupillarreaction fehlt heute. Pat. liegt in beständigem Sopor. Respiration aussetzend, 20. Temperatur 9 Uhr Morgens 37,0. Puls 140, kaum fühlbar. Geringe Blutungen aus dem Darm und Munde.

10 Uhr Morgens Exitus letalis.

Section 3 Stunden post mortem. Magere weibliche Leiche mit stark icterisch gefärbter Haut. Auf Pericard und Pleura zahlreiche Petechien.

Lunge überall lufthaltig, ziemlich blutreich. Bronchialschleimhaut intensiv dunkelroth, mit schleimig-eitrigem Secret belegt.

Herz von normaler Grösse, Muskulatur ziemlich fest; auf dem Durchschnitt von hellgrauen bis gelblichen Flecken und Streifen vielfach durchsetzt. Klappenapparat intact.

In Netz und Mesenterium zahllose kleine Blutungen.

Leber in allen Dimensionen verkleinert. Breite 17 cm, Höhe 9 cm, Dicke $5^1/_2$ cm. Gewicht ca. 500 g. Kapsel schlaff, gerunzelt. Die Oberfläche bunt, in der Gegend des Ligamentum suspensorium braunrothe Färbung. Die Ränder des linken und der grösste Theil des rechten Leberlappens schwefelgelb gefärbt. Ausserdem sieht man in letzterem eine Zone, wo rothe und gelbe Flecken und Streifen mit einander abwechseln. Beim Durchschneiden knirscht das Parenchym etwas; die rothe Substanz ist fester und zäher als die gelbe. Im gelben Theil ist die Acinuszeichnung sehr scharf, mit feinem, dunkler gefärbtem Centrum, interacinöse Septa deutlich. In den rothen Partien ist das Bild verschwommener, die Acini sind kleiner, rothbraun, durch ziemlich breite weissgraue Bindegewebszüge getrennt. Ductus choledochus durchgängig, von zähem, leicht gelblich gefärbtem Schleim gefüllt. Gallenblase schlaff, mit spärlichem schleimigem Inhalt.

Milz auf das Doppelte vergrössert, von ziemlich weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt blass grauroth. Follikel gross und prominent.



Nieren etwas vergrössert, ziemlich weich, Oberfläche glatt, Rindensubstanz breit, von gelblicher Farbe, auffallend opak. Marksubstanz blauroth.

In der Harnblase etwa 2 Esslöffel trüben icterischen Harns.

Magenschleimhaut sehr dick, weich, aufgelockert, trübe.

Im Darm ist die Schleimhaut opak. Wenige Reste schwach gelbgefärbter Fäces.

Gehirn sehr schlaff und blass, Ventrikel weit; sonst nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Herzmuskulatur zeigt an vielen Stellen Verlust der Querstreifung, sehr starke albuminöse Trübung; zum Theil sind die Fasern mit dunklen Körnchen angefüllt, die auf Zusatz von Essigsäure und Kalilauge nicht verschwinden.

In der Magenschleimhaut ist das Drüsenepithel überall stark getrübt, an manchen Stellen ganz zerfallen, fettig metamorphosirt. An gefärbten Schnitten erkennt man, dass in vielen Drüsenschläuchen die Epithelien ihren Kern verloren haben und nur noch Detritus besteht. Zwischen Muscularis und Drüsenschicht vereinzelte zellige Infiltrationen, die bis in das intertubulöse Gewebe hinaufreichen.

Wurde von der frischen Leberschnittfläche etwas abgestreift, so fand man unter dem Mikroskope fast nur einen Detritus von Körnchen und Tropfen. In Schnitten sah man, dass derselbe die Lücken zwischen den Capillaren fast ganz ausfüllte. Gut erhaltene Leberzellen wurden in grösserer Zahl noch in der gelben Substanz gefunden, während sie in der rothen spärlicher waren. Die Glisson'sche Kapsel ist überall mehr oder weniger verbreitert, oft sieht man in der Nähe der Pfortader kleinzellige Infiltrationen. Die Ausdehnung und Stärke dieser Veränderungen ist in der rothen Substanz viel erheblicher als in der gelben. Ausserdem erkennt man an gefärbten Präparaten hier und da kleine Anhäufungen epithelialer Zellen (regenerative Neubildung?). Leucin, Tyrosin, sowie Bilirubinkrystalle werden im Leberparenchym vermisst.

In den Nieren sind die Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen fettig metamorphosirt. Die Zellcontouren nur vereinzelt erhalten. Das Lumen der Kanälchen mit feinen Körnchen und Fetttröpfchen ausgefüllt. Im interstitiellen Gewebe keine Veränderung. An gehärteten Schnitten, die mit Bismarckbraun, Picrolithioncarmin gefärbt sind, sieht man, dass die Glomeruli intact sind, die Harnkanälchen sehr breit, mit Detritus erfüllt, die Epithelkerne vielfach geschwunden.

Bakteriologische Untersuchung.

Es werden zahlreiche Schnitte aus verschiedenen Partien der Leber, ferner aus Niere und Milz mit Anilinfarbstoffen, auch nach Gram tingirt, ohne dass es auch nur ein einziges Mal gelingt Bakterien in den Präparaten nachzuweisen.

Es wurden ferner aus Leber, Milz und Nieren frisch unter antiseptischen Cautelen kleine Gewebsstückchen excidirt und in Agar-Agar-Gläschen gebracht. Bei Brütofentemperatur entwickelten sich allerdings in zweien der Nährböden, die mit Leberstückchen geimpft waren, einige Bakterienkolonien: Es handelte sich um zwei Arten von Stäbchen, von denen die eine die Gelatine verflüssigte, während die andere dies nicht that. Allein es stellte sich bald heraus, dass wir es nur mit schnellwachsenden, harmlosen Parasiten, wahrscheinlich aus dem Darme stammend, zu thun hatten.

Untersuchung des Harns. [1])

Endlich gebe ich hier die genaue Analyse des Harns, deren Resultate Herr Privatdocent Dr. I. Munk zu controlliren die Liebenswürdigkeit hatte. Der Harn

[1]) Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Dr. Zuntz war

wurde mit dem Catheter 36 Stunden ante mortem entleert. Menge 350 ccm, specif. Gewicht 1016, Reaction sauer. Farbe schmutzig dunkelbraun; beim Schütteln bildet sich stark icterisch gefärbter Schaum. Nach einigem Stehen setzt sich am Boden ein reichliches lockeres Sediment ab. Bei der mikroskopischen Prüfung dieses Sedimentes werden neben icterisch gefärbtem Plattenepithel in grösserer Zahl ungefärbte hyaline Cylinder und Cylindroide gefunden. Vereinzelt sieht man dann stark icterisch gefärbte körnige Cylinder. Hier und da Epithelreste und ein beträchtlicher körniger Detritus. Vereinzelte Fetttröpfchen. Ungewöhnlich grosse Conglomerate von Harnsäurekrystallen (Bündel von Säulen mit terassenförmiger Abstufung). Endlich dunkelbraungelbe und rothgelbe kurze rhombische Plättchen (Hämatoidinnadeln sehr ähnlich), welche radiär von streifig gefärbten runden Körpern (Epithelschollen) ausstrahlen. An anderen Stellen bilden diese braungelben Täfelchen Garben und Bündel. Keine Leucin- und Tyrosinkrystalle.

Der Harn gab starke Gallenfarbstoffreaction; dagegen wurden Gallensäuren[1]) vermisst.

Es fehlen ferner im Urin Acetessigsäure und Indican.

Er enthielt kein Albumen[2]), Spuren von Propepton, kein Pepton; auch Zucker war nicht zu finden.

Leucin und Tyrosin sind nicht vorhanden, trotzdem zum Nachweis dieser Substanzen eine beträchtliche Menge Urin (150 ccm) abgedampft und mit basisch essigsaurem Blei und Alkohol in der bekannten Weise behandelt wurde[3]).

An Chlor enthält der Harn 0,295 pCt. ClNa.

Die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl ergiebt in 100 ccm Harn 0,5015 N.

Davon kommt auf den Harnstoff, der nach Bunsen[4]) bestimmt wird, 0,408 pCt. N, entsprechend 0,8743 pCt. Harnstoff.

Daneben lässt sich 0,03 pCt. Ammoniak nach Schloesing-Neubauer nachweisen.

Es war aufgefallen, dass der entfärbte Urin deutliche Eisenchloridcarbolreaction (Uffelmann'sches Reagenz auf Milchsäure) gab. In der That liess sich im Aetherauszug des mit Schwefelsäure stark angesäuerten Harns eine Säure nachweisen, die unzweifelhaft als Milchsäure anzusprechen ist. Man erhielt bei wiederholtem Umkrystallisiren die charakteristischen Büschel des milchsauren Kalk; auch gab der Rückstand scharfe Eisenchloridcarbolreaction. Die quantitative Bestimmung der Säure geschah so, dass von dem sauren Aetherextract der Aether ab-

---

es mir möglich die Analysen im physiologischen Laboratorium der Königl. Landwirthschaftlichen Hochschule ausführen zu können.

[1]) Es werden nach Hoppe-Seyler (Handbuch der chem. Analyse. 1883. S. 399) die in Alkohol löslichen Bleisalze dargestellt und im Alkoholrückstand mit der Pettenkofer'schen Probe geprüft.

[2]) Die Untersuchung auf Eiweiss geschah durch Kochen nach schwacher Ansäuerung mit Essigsäure; wurde der Urin durch Zusatz von NaCl oder Magn. sulf. salzreich gemacht und mit Essigsäure versetzt, so blieb er beim Kochen ebenfalls klar, in der Kälte aber fielen wenige Flocken (Hemialbumose) aus. Wurde das Sediment abfiltrirt, so gab Phosphorwolframsäure im Filtrat keine Trübung.

[3]) Vergl. Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. 1882. S. 252ff.

[4]) 0,2241 $BaSO_4 \times 0,25751 = 0,05771$ Harnstoff in 6,6 ccm Harn, = 0,8743 g Harnstoff in 100 ccm Harn (cfr. Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. S. 56).

[5]) Methode von Palm, Zeitschr. f. analyt. Chemie. 36. Bd. No. 33.



destillirt, der Rückstand in Wasser aufgenommen, mit Lösung von Bleiessig versetzt, vom entstehenden schwachen Niederschlag abfiltrirt und zum Filtrat alkoholisches Ammoniak (Alkohol von 90 pCt., der etwa 10 pCt. NH_3 enthielt) hinzugefügt wurde, so lange als noch ein Niederschlag entsteht. Durch Bleiessig und alkoholischen Ammoniak wird die Milchsäure als Salz von der Formel $3PbO.2(C_3H_6O_3)$ gefällt. Der körnig-sandige Niederschlag wird auf ein gewogenes aschefreies Filter abfiltrirt, mit starkem Alkohol, worin er unlöslich ist, ausgewaschen, bei 105° getrocknet und gewogen. Dann wurde Filter + Rückstand verascht, abermals gewogen und der Glühverlust als Milchsäure berechnet. Es wurden so 0,0274 pCt. $C_3H_6O_3$ im Harn gefunden.

Ob Spuren von Oxymandelsäure (Schultzen und Riess[1]), die ja auch in Aether löslich ist, neben der Milchsäure noch vorhanden waren, konnte wegen der geringen Menge des zur Verarbeitung verfügbaren Urins nicht festgestellt werden.

Der in der Leiche gefundene spärliche Urin enthielt geringe Quantitäten Albumen, ist sonst aber nicht weiter verwerthet worden.

Der klinische Verlauf unseres Falles bietet nichts, was denselben von all den anderen bisher publicirten wesentlich unterscheidet. Ueberhaupt ist die Symptomatologie der acuten gelben Leberatrophie bei Kindern keine andere als bei Erwachsenen.

Wir sehen hier, dass bei einem gesunden Mädchen sich Icterus entwickelt, der dem Anschein nach von der einfachen Gelbsucht sich in keiner Weise unterschied, bis nach 2 Wochen plötzlich die Gefahr drohenden Symptome: Erbrechen, Benommenheit sich einstellen. Bald treten die Anomalien der Nerventhätigkeit, die Störungen in der Function der Digestionsorgane mit einer Schwere auf, dass in Bezug auf die Beurtheilung des Falles mit Berücksichtigung der physikalisch nachweisbaren Verkleinerung der Leber kein Zweifel mehr möglich war. Es wurde deshalb intra vitam mit Sicherheit die Diagnose acute gelbe Leberatrophie gestellt.

Der pathologisch-anatomische Befund ist ein solcher, wie er häufig bei der vorliegenden Krankheit beschrieben worden ist: In der Leber das von Zenker[2]) zuerst richtig gedeutete Bild der beiden Zonen, der rothen und der gelben, in denen Fettmetamorphose der Drüsenzellen und Bindegewebswucherung verschieden stark entwickelt, das Charakteristische des deletären Processes darstellen; ausserdem Milztumor, Nephritis parenchymatosa, Myocarditis und Verfettung der Magendrüsen, die bisher nicht genügend[3]) beachtet ist und die hier fast ebenso hochgradig ist, wie die bei Phosphorvergiftung, die Virchow[4]) zuerst gewürdigt hat.

Die Leber zeigt in unserem Falle dasselbe gesprenkelte Aussehen

---

[1]) Charité-Annalen. Bd. XV.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. X.

[3]) Bollinger allein (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V.) erwähnt die Veränderung der Magenschleimhaut einmal.

[4]) Virchow's Archiv. Bd. 31.



wie es Rehn und Perls[1]) bei einem 2½jährigen Kinde fanden. Dagegen war das Organ bei dem 3jährigen Knaben Löschner's[2]) gleichmässig weich und gelb; ebenso verhielt es sich bei dem 14jährigen Knaben, den Pleischl und Folwaszny) beobachteten. Auffallend zäh, schiefergrau bis grün mit ockergelben Stellen sah Politzer[3]) die Leber eines 4 Monate alten Mädchen; sehr ähnlich schildert sie Widerhofer[4]) in seinem Falle. Eine Sonderstellung nimmt hier der Fall Senator's[5]) ein: Bei einem 8monatlichen Kinde war die Leber gelb mit rothen Flecken, allein in diesen letzteren war keine Abnormität nachweisbar, sie stellten ein primäres hyperämisches Stadium dar, während sonst doch die rothen Partien die stärkste Parenchymdestruction zeigen.

Zu eingehenden retrospectiven Betrachtungen giebt mir die Analyse des Harns in unserem Falle Anlass.

Dass Leucin und Tyrosin von uns vermisst wurden, während sie doch z. B. in den sehr genau untersuchten Fällen von Schultzen und Riess[6]) constant gefunden wurden, ist nicht auffallend, da sie auch sonst bei acuter gelber Leberatrophie nicht immer nachgewiesen werden konnten: sie fehlten unter anderen in dem oben citirten Falle von Rehn und Perls. Aus unseren quantitativen Bestimmungen ergiebt sich mit Sicherheit, dass ausser dem etwas verminderten Harnstoff und ausser Ammoniak N-haltige Körper nur in ganz geringen Mengen noch vorhanden sein konnten:

Wir fanden in 100 ccm Harn 0,5015 pCt. N nach Kjeldahl, ferner ergab sich nach Bunsen, dass 0,408 pCt. N als Harnstoff in diesen 100 ccm enthalten sind: es wären mithin im Ganzen nur 19 pCt. des Gesammtstickstoffs für alle anderen in Frage kommenden N-haltigen Substanzen übrig. Nun besteht aber nach Pflüger und Bohlandt[7]) im Mittel 13,4 pCt. des Gesammtstickstoffs nicht in Form von Harnstoff; dazu kommt noch, dass nach der einfachen älteren Methode der Bestimmung nach Bunsen, die wir ausgeführt haben, der Fehler 2 bis 11 pCt. betragen kann gegenüber der von diesen Autoren angegebenen verbesserten Methode. Demnach fällt ein Deficit von 19 pCt. noch innerhalb der Grenzen des Normalen, und es können daher in dem vor-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1875.
[2]) Oesterreich. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1856.
[3]) Wiener Zeitschr. N. F. 1. 1858.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1865.
[5]) Ebendas. 1859.
[6]) Wiener med. Presse. 1876.
[7]) Charité-Annalen. Bd. XV.
[7]) Pflüger's Archiv. Bd. XXXVIII. S. 575.
[8]) s. oben.

liegenden Harn nach Ausweis der Bunsen'schen Bestimmung, wenn überhaupt, höchstens Spuren von Amidosäuren vorhanden gewesen sein.

Dass auch ohne Leucin und Tyrosin Milchsäure im Harn auftreten könne, ein Verhalten, das von Schultzen und Riess bei schweren Phosphorvergiftungen bereits wiederholt beobachtet worden ist, wurde hier zum ersten Male für die acute gelbe Leberatrophie festgestellt und scheint mir nicht unwichtig. Jedenfalls beweist dieser Befund von Neuem, dass trotz einiger Verschiedenheiten das Wesen beider Krankheitsprocesse, die Art der Störungen, die sie im Gebiete des gesammten Stoffwechsels bewirken, so gut wie identisch ist.

Vor Allem aber möchte ich die Aufmerksamkeit auf die im Harnsedimente gefundenen Bilirubincrystalle lenken. Dass der Gallenfarbstoff in crystallisirter Form im Urin erscheinen kann, ist bisher von keiner Seite beobachtet worden und selbst Frerichs erwähnt nichts hiervon. Nur bei dem Icterus der Neugeborenen kennen wir eine crystallinische Abscheidung des Gallenfarbstoffes innerhalb der Harnkanälchen in schönen Rhomben und Nadeln, ohne dass wir wissen, worauf dieses Verhalten des Bilirubin, das im späteren Alter nicht mehr constatirt wird, beruht. Uebrigens wird diese Tendenz des Farbstoffes zur Crystallisation bei Thieren gefunden und zwar speciell bei der Lupinose, einer Affection, deren klinischer Verlauf und pathologisch-anatomisches Substrat dem der acuten gelben Leberatrophie fast analog sind. Bei der durch giftige Lupinen experimentell erzeugten Lupinose, über die Roloff[2]) ausführlich berichtet hat, und bei der J. Munk die Harnuntersuchungen ausführte, fand sich ungeachtet selbst sehr vorgeschrittener Leberaffection stets noch Harnstoff, dagegen weder Leucin noch Tyrosin, ferner regelmässig Gallenfarbstoff, meist auch Eiweiss, und häufig hyaline und granulirte Cylinder. In einem Falle war ein in den stark icterischen Harn übergegangener Epithelfetzen der Blasenschleimhaut ganz und gar mit kleinen, schiefen rhombischen Crystallen von gelbbrauner Farbe, die ebenfalls mit den Hämatoidincrystallen, von der Farbe abgesehen, die grösste Uebereinstimmung zeigten und daher als Bilirubincrystalle angesehen werden mussten, durchsetzt.

Eine Erklärung, warum der Gallenfarbstoff in unserem Falle im Harn crystallisirte, kann ich natürlich nicht geben. Immerhin scheint mir der von uns erhobene Befund bemerkenswerth genug, um das Interesse auf das Verhalten des Bilirubin bei allen schwereren mit Icterus einhergehenden Affectionen der Kinder zu lenken.

Ebenso auffallend wie die zuletzt besprochene Erscheinung ist die

---

[1]) Klinik der Leberkrankheiten.

[2]) Archiv f. pract. u. wissenschaftl. Thierheilkunde. Bd. IX.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 594.

von uns sicher gestellte Thatsache, dass der filtrirte Harn kein Albumen, nur Spuren Propepton, kein Pepton enthielt zu einer Zeit, wo nachweislich bereits schwere degenerative Veränderungen des Nierenparenchyms bestanden, zu einer Zeit, wo im Sediment und Filterrückstand granulirte Cylinder [1]), Epitheldetritus, Fetttröpfchen unter dem Mikroskope gesehen werden. Dass der später aus der Leiche entnommene Urin etwas Albumen gehabt hatte, kann die Bedeutung dieses Befundes nicht verringern, ganz abgesehen davon, dass in jedem Leichenurin Eiweiss gefunden wird. Uebrigens ist unter den von Frerichs (s. oben) mitgetheilten Fällen einer (No. 16), bei dem Eiweiss intra vitam im Harn vermisst wurde, während die Niere später hochgradige Degeneration zeigte: leider fehlt die Angabe über die Beschaffenheit des Sediments. Sonst finde ich in der Literatur der hier in Rede stehenden Krankheit keine Mittheilung, die so unzweideutig geeignet ist, den oft betonten Zusammenhang zwischen Albuminurie und Epithelverfettung zweifelhaft zu machen, wie die unsrige. Bei der Wichtigkeit dieser Frage erlaube ich mir hier eine andere Beobachtung beizufügen, die ich in demselben Sinne wie die obige verwerthen kann.

Frau Lapschies, 27 Jahre alt, nimmt am 25. Sept. 1887 eine Lösung von Phosphorstreichhölzern (für 5 Pfg.) in Wasser; später Erbrechen. Nach 2 Tagen Icterus. Druckempfindlichkeit und Vergrösserung der Leber.

29. Sept. Urin eiweissfrei. Im Sediment: Nierenepithelien, spärliche rothe Blutkörperchen, hyaline Cylinder, freie Fetttropfen.

30. Sept. Urin wie gestern. Starkes Erbrechen.

1. Oct. Im Harn ist eine Spur von Albumen nachweisbar. Kein Propepton. Keine Leucin-Tyrosinkrystalle. Das Sediment zeigt hyaline und einzelne granulirte Cylinder, zahlreiche freie Fetttropfen von verschiedener Grösse, daneben weniger stark lichtbrechende Tropfen, etwa doppelt so gross als weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien meist icterisch gefärbt, zum Theil verfettet. Erbrechen.

2. Oct. Exitus letalis.

Section: Phosphorleber. Hochgradige Fettmetamorphose der geraden und gewundenen Harnkanälchen der Niere; das interstitielle Gewebe zeigt nur hier und da geringe Kernwucherungen; die Glomeruli intact.

Leider war der Urin auf Pepton nicht untersucht worden. Jedenfalls steht auch hier die Spur von Albumen, die wir schliesslich fanden, und die wohl durch die Lösung des zerfallenen Nierenzellenprotoplasma

[1]) Es muss hier jedenfalls der interessanten und wichtigen Beobachtung Nothnagel's (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 12) gedacht werden, der bei gewöhnlichem Icterus catarrhalis fast constant hyaline, manchmal Epithel-, und selten „fibrinöse" Cylinder ohne Albumen im Urin fand. Er bezieht das Auftreten der Cylinder auf Reizung der Nierenepithelien durch Gallensäuren, die er einigemale nachwies, und stützt sich dabei auf die bekannten Versuche Leyden's (Pathologie des Icterus), der nach Injection von Gallensäuren Albuminurie und vor allem Cylinder im Urin constatiren konnte. Für unseren Fall kann die Auffassung Nothnagel's über die Ursache der Cylinderbildung in den Nieren keine Geltung haben, da Gallensäuren in dem Urin unserer Kranken vermisst wurden.



entstanden zu denken ist, in keinem Verhältniss zu der schweren später constatirten Schädigung der Epithelien [1]). In diesem Falle waren auch die gastrischen Erscheinungen ausserordentlich starke und liessen auf eine bedeutende Degeneration der Magenschleimhaut schliessen. In der That fand sich eine Gastritis glandularis (Virchow) schwerster Art: Hochgradige Verfettung der Drüsenepithelien, die Kerne zum grossen Theil nicht mehr nachweisbar, das Lumen der Schläuche mit Detritus ausgefüllt. Trotzdem lieferte dieser Magen 2 Stunden ante mortem ein absolut normales Secret. Der Magensaft, der nach Genuss einer Eiernährlösung erhalten wurde, verdaute nämlich eine Eiweissscheibe im Brütofen in 55 Minuten und enthielt 1,5 pM. HCl neben 0,5 pM. Milchsäure, Methylvioletreaction + [2]). Es genügen also offenbar die vorhandenen Protoplasmamassen und Zellreste, so sehr sie auch anatomisch verändert, bez. degenerirt erscheinen, um die zur Bildung eines wirksamen Secretes nöthigen Umsetzungen der aus dem Blute diffundirten chemischen Körper auszuführen, ebenso wie die degenerirte Niere noch ein Product, das im Wesentlichen die Charaktere des normalen Harns an sich trägt, lieferte. Das Verhalten der Magendrüsen zeigt hier einen auffallenden Parallelismus mit dem der Nieren: In beiden Organen keine nachweisbare Schädigung der Function trotz schwerster Degeneration der sog. specifischen Formelemente. Für die Niere aber scheint sich mir doch aus dieser Beobachtung zu ergeben, dass die Fettmetamorphose und Destruction der Epithelien allein, die den Damm gegen den Durchbruch des Eiweisses aus dem interstitiellen Gefässsystem bilden sollen, nicht genügt zur Erzeugung einer Albuminurie, sondern es muss das übrige Gewebe, das in unseren Fällen intact war, zu gleicher Zeit eine pathologische Veränderung erfahren.

Bei der genauen Analyse unseres Falles komme ich nunmehr zu dem letzten wichtigen Punkte: zur Aetiologie. In Bezug hierauf war ich aber in der glücklichen Lage, einen zweiten Fall eingehend untersuchen zu können, den ich deshalb hier erst kurz erwähnen will.

Henriette Mahl, 24 Jahre alt, klagt seit einigen Tagen über Magenschmerzen und Erbrechen.

3. Febr. 1888. Ziemlich kräftig gebautes Mädchen, gut genährt, die Haut icterisch, desgleichen Conjunctiva; Druck im Epigastrium schmerzhaft. Herz, Lungen und Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderung. Kein Fieber. Urin enthält Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, Fäces thonfarben. Puls 80.

4. Febr. Icterus ist intensiver geworden.

---

[1]) Kohts (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V.) erwähnt in einem Falle von Phosphorvergiftung das Fehlen von Eiweiss trotz Fettmetamorphose der Nierenepithelien.

[2]) Es entspricht dies dem gleichen Befund Cahn's bei mit Phosphor vergifteten Hunden. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XI.



5. Febr. Gegen ärztlichen Rath muss Pat. aus äusseren Gründen entlassen werden.

7. Febr. Pat. wird in benommenem Zustande wieder ins Krankenhaus eingeliefert. Sie wirft sich unruhig umher, häufig treten klonische Krämpfe im Gesicht und in den Extremitäten auf. Leber deutlich verkleinert. Kein Fieber. Puls 64. Pat. reagirt nicht auf Anrufen, lässt Urin unter sich. Im Laufe der Nacht wird der Puls klein und frequent.

8. Febr. Morgens 6 Uhr Exitus letalis.

Section (5 Stunden post mortem): Icterus der Haut; Blutungen im Peri- und Endocard.

Herzmuskulatur blass grauroth, hier und da gelblich.

Milz (13 : 7 : 2) von blassrother Farbe, mässig weich.

Nieren von normaler Grösse, ziemlich derber Consistenz; Rinde röthlichgelb. Markkegel dunkelroth.

Leber (21 : 12 : 9, Gewicht 970 g). Kapsel gerunzelt; beim Durchschneiden quillt das Parenchym etwas vor. Linker Leberlappen gelb bis grüngelb, die angrenzende Partie des rechten Leberlappens roth, in den übrigen Theilen roth und gelb gesprenkelt.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz, Magen, Nieren und Leber ergiebt das gleiche Resultat, wie im 1. Falle (Punzel, s. oben), nur die Fettmetamorphose der Magendrüsen geringer.

In den Leberschnitten werden keine Bakterien entdeckt. Durch Cultur werden 1 Micrococcus und 2 Stäbchenformen aus der Leber gezüchtet, die sämmtlich rapide wachsen, Gelatine verflüssigen und leicht färbbar sind.

Das pathologisch anatomische Bild entspricht hier genau dem, wie wir es gewöhnlich bei acuter gelber Leberatrophie finden. Besonders das Aussehen der Leber ist sehr charakteristisch, wenn auch zugegeben werden muss, dass seltene Fälle von Phosphorvergiftung publicirt sind, wo das Organ verkleinert war und rothe und gelbe Farbe zeigte (Bollinger[1]), Schulzen[2]) und Riess Fall I, Lauschmann[3]) Fall V). Uebrigens ergab die später festgestellte Anamnese in unserem Falle nichts, was eine Intoxication wahrscheinlich machte; auch gelang es uns nicht, das Gift in den Organen nachzuweisen.

Dass die acute gelbe Leberatrophie eine durch bestimmte Mikroben erzeugte Infectionskrankheit sei, diese Auffassung ist naheliegend gewesen und auch schon vor längerer Zeit ausgesprochen worden. Bekanntlich hat Klebs[4]) wiederholt in den Gallengängen der erkrankten Leber Bakterienhaufen gesehen und Eppinger[5]) fand die Mikroorganismen in grossen Massen sogar im Leberzellendetritus[6]). Es ist klar, dass der

---

[1]) s. oben. Exitus 15 Tage post intoxicationem.

[2]) Exitus 8 Tage post intoxicationem.

[3]) Pester med.-chir. Presse. 1887. 52.

[4]) Tagebl. d. Naturf.-Vers. zu Leipzig. 1872.

[5]) Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilkunde. 1875.

[6]) Auch Balzer (Revue mensuelle de med. 1882) sah Micrococcen in den Leberzellen.



einfache mikroskopische Nachweis von Bakterien in der Leber für die Genese der in Rede stehenden Affection nichts beweist. Wir sind berechtigt, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Mikroorganismen und anatomischer Veränderung zu vermuthen, wenn der gleiche Parasitenbefund und derselbe pathologische Process stets mit einander parallel laufen, wie dies z. B. bei der Tuberculose der Fall ist. Oder das Krankheitsbild wird hervorgerufen durch mittelbare Infection, d. h. wir haben an irgend einer Körperstelle einen mehr oder weniger gefährlichen mikroparasitären Herd, von dem aus durch chemische Noxen, die die Bakterien fortgesetzt erzeugen, einzelne Organe geschädigt werden. Wir sehen z. B. beim Tetanus das Nervensystem durch ein Gift (Brieger's Tetanin) leiden, das gewisse Mikroben, die in eine an sich unbedeutende Wunde gelangt sind, produciren. Wie hier die Medulla oblongata der Angriffspunkt der Schädlichkeit ist, so kann unter anderen Bedingungen ein anderes Organ: die peripheren Nerven, die Nieren, oder auch ev., was hier in Betracht käme, die Leber afficirt werden. Wollen wir überhaupt die acute gelbe Leberatrophie ätiologisch in Beziehung zu irgend welchen Mikroorganismen setzen, so können wir nur diese beiden Möglichkeiten discutiren: Die Befunde von Klebs, Eppinger und Anderen lassen die erstere natürlicher erscheinen, meine eigenen Beobachtungen schliessen sie absolut aus: ich habe überhaupt keine Mikroorganismen in den Leberschnitten bei beiden mir zu Gebote stehenden Fällen entdecken können. Auch die Culturversuche ergaben ein negatives Resultat: denn die aus den Lebern gezüchteten Bakterien waren sicher nicht pathogen; sie wuchsen rapide auf allen Nährböden, liessen sich auf jede Weise färben, dabei konnten sie in den Schnitten nicht aufgefunden werden; ich sah sie unter dem Mikroskop in keiner Leberpartie. Wahrscheinlich fanden sie sich nur vereinzelt in den Gallengängen. Auch andere Autoren: Kahler[1]), Pincherle[2]), Dreschfeld[3]) haben in unzweifelhaften Fällen von acuter gelber Leberatrophie vergeblich nach Bakterien gesucht. Ist denn nun aber der Befund von Mikroorganismen in den Gallengängen etwas so Auffallendes und Abnormes, dass wir gedrängt sind, denselben in directe ätiologische Beziehung zu schweren anatomischen Veränderungen der Leber zu bringen? Ich möchte glauben, dass das Verhältniss zwischen Leberaffection und Bakterieninvasion ein anderes ist, als Klebs und Eppinger annehmen, nämlich dass jene das Primäre, diese das Secundäre ist. Diejenigen Momente, die die Einwanderung von Bakterien vom Darm aus in die Leber in der Norm und intra vitam stets verhindern, sind: 1. der Druck des nach-

[1]) Prager med. Wochenschr. 1885. 22/23.
[2]) Wiener med. Wochenschr. 1886. 29.
[3]) Journal of Anat. and Physiol. 1881.



folgenden Secretes im Ductus choledochus, etwa 15 mm Hg betragend, und 2. die antifermentative Wirkung der Galle, die nach Maly[1]) und Emich an das Freiwerden von Taurochol und Glycocholsäure beim Austritt des Secretes aus der Papilla Vateri gebunden ist. Sowie nun aber, wie es doch bei der uns beschäftigenden Affection der Fall ist, im Wurzelgebiet des die Galle führenden Apparates eine Stauung auftritt, so verschwinden Druck und Secret zu gleicher Zeit, und es steht dann der Invasion vom Darme aus kein Hinderniss entgegen. Ich habe übrigens bei anderen Leberaffectionen (Cirrhose), bei denen die Verhältnisse in Bezug auf die Gallenbeförderung ähnliche waren, wie bei der acuten Atrophie in Gallenblase und Gängen, die nur einen glasigen, schwach gefärbten Schleim enthielten, nicht bloss durch Culturverfahren, sondern auch in Schnitten Bakterienhaufen nachweisen können.

Ich halte also den Befund von Klebs und Eppinger für gar nicht so auffallend und sicher nicht für ausreichend, die Auffassung der acuten gelben Leberatrophie als bakteritischer Infectionskrankheit wesentlich zu stützen.

Eine ganz andere Bedeutung als die letzterwähnten beanspruchen einige Fälle, die als acute gelbe Leberatrophie beschrieben wurden und bei denen durch genaue mikroskopische Untersuchung die Bakterienhaufen in den Gefässen nachgewiesen werden konnten. Die erste hierhergehörige Mittheilung stammt von Tomkins[2]) und Dreschfeld. Es handelte sich um einen 22 Jahre alten Mann, der kurz vor dem Tode in somnolentem Zustande eingeliefert wurde. Die klinische Beobachtung ist in Folge dessen geringfügig. Section $^1/_2$ Stunde p. m. Sämmtliche Organe zeigen die für unsere Krankheit typischen Veränderungen: Leber klein, roth und gelb. Bemerkenswerth ist, dass die rothen Partien am wenigsten verändert waren[3]), und in ihnen fanden sich die kleinen Gefässe und Capillaren von Micrococcen vollgestopft. Leider wurden weder die anderen Organe auf Bakterien untersucht, noch nach einem Primärherde geforscht.

Der zweite Fall wurde von Boinet[4]) und Boy-Teissier publicirt. Ein 59jähriger Mann erkrankt mit Fieber, Erbrechen, später Icterus. Es wurde Vergrösserung von Leber und Milz, Albuminurie, Petechien bei der Untersuchung constatirt. Der Icterus wird stärker, Benommenheit, Delirien. Tod am 13. Krankheitstage.

Section 30 Stunden p. m. Leber vergrössert, weich, dunkelgelb, Zeichnung verwaschen, Gewicht 1800. Gallengänge leer, in der Blase

---

[1]) Wiener akadem. Sitzungsber. LXXXIX. Bd. III. Abth.

[2]) Lancet. 1884. I. 606.

[3]) Vergl. oben den Fall Senator's.

[4]) Rev. de med. 1886.



spärlicher Inhalt. Blutungen in den Muskeln, im Peritoneum. Nieren trübe. Die Leberzellen zeigen sich unter dem Mikroskop an einzelnen Stellen zerfallen: in diesen Partien interstitielle Wucherungen um die Pfortader und zahlreiche Micrococcenhaufen.

Es war dem Verfasser gelungen 36 Stunden ante mortem aus dem Blute einen Diplococcus zu züchten, der ebenso aussieht, wie der später in der Leber entdeckte. Leider sind Impfversuche mit diesen Bakterien nicht bekannt gegeben.

Eine weitere Beobachtung stammt von Hlava[1]):

29jähriger Mann ohne Icterus kommt ohne verwerthbare klinische Mittheilung zur Section: Leber vergrössert, trübe, gelb bis grün, brüchig. In den Gallengängen Micrococcenhaufen, während in und um die Gefässe Stäbchen gefunden werden.

Eine Sonderstellung nimmt der viel citirte Fall Waldeyer's[2]) ein, der klinisch sicherlich nicht der acuten gelben Leberatrophie zuzurechnen ist. Die Krankheit verlief bei einem 27jährigen Individuum 7 Wochen lang mit Icterus und führt schliesslich zu Ascites und allgemeiner Cachexie. Ein Stadium mit schweren nervösen Erscheinungen ante mortem fehlt. Es fanden sich in der verkleinerten cirrhotischen Leber blauschwarze, kleinfleckige Pigmentirungen und in diesen Stellen Bakterien. Der gleiche Befund wurde in der Pylorusschleimhaut und den Nebennieren erhoben. Herz und Nieren ohne Verfettung.

Durch diese Fälle wird jedenfalls bewiesen, dass von der Blutbahn aus eine Infection der Leber durch Mikroben geschehen kann, in Folge deren höchst wahrscheinlich anatomische Veränderungen in diesem Organ, wie sie der acuten gelben Leberatrophie entsprechen, hervorgerufen werden. Die Untersuchung im Falle Boinet's weist darauf hin, dass aus dem Pfortadergebiet die Krankheitserreger eingeschleppt werden. Im Uebrigen sind aber sämmtliche bisher publicirte Beobachtungen von acuter gelber Leberatrophie mit Bakterienbefund mehr oder weniger lückenhaft, so dass es unmöglich erscheint, ein abschliessendes Urtheil abzugeben. Bei der kritischen Sichtung dieser Fälle finden sich so viele Varietäten des klinischen und anatomischen Bildes, dass es unwahrscheinlich däucht, dass das wirksame Princip ein einheitliches sei. Vielmehr müssen wir vermuthen, dass es verschiedene Schädlichkeiten giebt, die auf die Leber in so kurzer Zeit deletär wirken und durch deren Zerstörung das Charakteristische im Krankheitsbilde hervorrufen.

Und wenn wir nun auch für die wenigen letzterwähnten Fälle die ätiologische Beziehung zwischen den nachgewiesenen Bakterien und dem anatomischen Bilde gelten lassen, so bleibt doch die Thatsache bestehen,

---

1) Prager med. Wochenschr. 1882.

2) Virchow's Archiv. Bd. 43.

dass in der Mehrzahl genauest analysirter Fälle die Untersuchung auf Bakterien ein absolut negatives Resultat ergab. Wir müssen alsdann für den in Rede stehenden Process z. B. in unserer Beobachtung doch eine andere Noxe verantwortlich machen, die chemischer Natur ist. Ob dieselbe das Product von Bakterien ist, die im Darm oder sonstwo ihren Wohnsitz haben, ist ungewiss. Von diesem Gift nehmen wir an, dass es einen verderblichen Einfluss auf das Leberparenchym hat: das intoxicirte Organ schwillt, um dann rapide kleiner zu werden; die Zellen zerfallen, die interstitiellen Veränderungen sind secundärer Art. Die Degenerationen in den anderen Organen: Herz, Niere, Magen sind dann möglicherweise nur die Folgen der durch die Functionsunfähigkeit der Leber bedingten Störungen des Stoffwechsels, wie dies Frerichs, Rosenstein und Andere behauptet haben, oder die Noxe wirkt auch hier primär, aber langsamer oder später.

Schliesslich möchte ich für diese meine Auffassung die bereits erwähnte auffallende Analogie zwischen acuter gelber Leberatrophie und Lupinose verwerthen. Es gelang nämlich Roloff[1]) und Munk für diese letztere Krankheit den Beweis zu erbringen, dass sie hervorgerufen wird durch ein chemisches Agens, das in den Schalen und Körnern der Lupinen enthalten ist. Das Gift konnte durch eine Lösung von kohlensaurem Natron extrahirt werden; eine 24stündige Erhitzung der Lösung des Giftes auf circa 70° C. zerstörte letzteres nicht, eben so wie Schalen, die im Trockenofen 6 Stunden lang einer Hitze von 120° C. ausgesetzt gewesen waren, noch giftig befunden wurden. Die in die alkalische Flüssigkeit übergegangene toxische Substanz tödtete nicht blos Schafe, sondern auch andere Thiere unter den typischen Erscheinungen der acuten Lupinose. Eine nähere Bestimmung des chemischen Körpers war nicht herbeizuführen; jedenfalls war aber sicher dargethan, dass Bakterien mit der in Rede stehenden Affection direct nichts zu thun haben.

---

[1]) s. oben. S. 49.

XIX.

Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenerkrankung.

(Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg, Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr.)

Von

den Assistenzärzten

Dr. Nonne und Dr. Hoepfner,

(Hierzu Tafel V.)

Im Sommer 1887 hatten wir in Hamburg in der Hafengegend eine ziemlich heftige Trichinenepidemie. Eine grosse Reihe sämmtlicher Erkrankungsfälle kam im hiesigen Krankenhause zur Beobachtung.

Ausser den von früheren Epidemien her bekannten Erscheinungen in Bezug auf das allgemeine Krankheitsbild fanden sich bei einzelnen Fällen bis jetzt weniger bekannte Veränderungen oder solche, die einer methodischen Untersuchung noch nicht unterzogen worden sind. Dazu gehören speciell Anomalien physiologischer Eigenschaften des Muskelapparates und Störungen der Innervation der letzteren. Es schien uns von nicht geringem theoretischen Interesse, bei einer zweifellos acuten Erkrankung des Muskelapparates die physiologischen Eigenschaften des letzteren, besonders die indirecte und directe elektrische Erregbarkeit gegen beide Stromesarten und das Verhalten der Sehnenphänomene an einer grösseren Reihe von Fällen durchzuprüfen und festzustellen, eventuell auch an zur Section kommenden Fällen das anatomische Verhalten der motorischen Nervenäste und Nervenstämme und die Bahnen des Reflexapparates im Rückenmark mit Rücksicht auf die etwaigen Anomalien letzgenannter Phänomene hin zu untersuchen. Wie sich ergeben wird, war das Resultat in dieser Beziehung ein ganz lehrreiches. Herr Dr. Eisenlohr hat bereits in einer seiner Arbeit über Polyneuritis (Berliner klinische Wochenschrift 1887, No. 42) beigefügten Notiz über die wesentlichsten und auffallendsten Ergebnisse der betreffenden Untersuchungen berichtet. Von unserem verehrten Chef



wurden wir zu einer mehr ins Detail gehenden Mittheilung angeregt und darin aufs Liebenswürdigste unterstützt, wofür wir demselben auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

Was nun zunächst die klinischen Erscheinungen, die in früheren Epidemien regelmässig Beobachtung fanden, anbetrifft, so fanden sich in den 47 Fällen unserer Beobachtung immer im Beginn Magendarmerscheinungen, zuweilen mit heftigem Durchfall und Erbrechen einsetzend, in den meisten Fällen ferner Schweisse, Oedeme des Gesichts, namentlich der Augenlider und der unteren Extremitäten, remittirendes Fieber von dem bekannten Typus, Muskelschmerzen, nicht nur in den Extremitäten, sondern auch in den Rücken-, Nacken-, Intercostal- und Kaumuskeln, verzeichnet. Hier und da wurde auch Heiserkeit mit Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes angegeben. Die im Verlaufe einer Epidemie schon leichte Diagnose auf Trichineninvasion wurde 6mal durch Muskelexcision gesichert. Was die Vertheilung auf die Geschlechter anbelangt, so fielen von den 47 Krankheitsfällen 23 Infectionen auf Männer, 12 auf Frauen, 5 auf Knaben und 7 auf Mädchen. Es starben davon 9, also 19,1 pCt. Bei den Sectionen fanden sich lebende Trichinen in fast allen quergestreiften Muskeln. Vergebens gesucht wurden sie im Herzmuskel, während Küchenmeister, Zenker und Förster sie schon früher im Herzfleisch gesehen haben (Virchow's Archiv, XVIII. S. 571). Auch im Blute, wo sie seiner Zeit Virchow gefunden hat, konnten wir die Parasiten nicht constatiren. Erwähnt mag noch werden, dass sich 3mal Fettleber, 1mal Pneumonia crouposa, 1mal Pneumonia hypostatica und in einem Falle eine auffallende Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen liess.

Von allen Forschern wird betont, dass der Urin bei Trichinose stets eiweissfrei sei (Heller in Ziemssen's Handbuch; Frommann in Virchow's Archiv, LIII. S. 508; Cohnheim in Virchow's Archiv, XXVI. S. 182, Hederslebener Epidemie); nur Friedreich bemerkt in einem genau beobachteten Falle (Virchow's Archiv), dass der Urin zwar anfangs eiweissfrei gewesen sei, dass sich aber im weiteren Verlaufe der Krankheit eine mässige Albuminurie eingestellt habe, die nach einigen Tagen von selbst wieder verschwand. Wir konnten dagegen in 8 Fällen (= 17 pCt.) Eiweiss im Urin nachweisen.

Bei Eintritt der Reconvalescenz schwand immer nach und nach die Albuminurie. Nur in einem Falle dauerte dieselbe bis über die Reconvalescenz hinaus. Bei demselben Falle konnten auch Harncylinder und Epithelien der Harnkanälchen nachgewiesen werden, so dass es sich hier also um eine acute Nephritis handelte. Der betreffende Kranke befand sich nach Ablauf der acuten Erscheinungen trotz der langdauernden Albuminurie stets wohl. Erst kurz vor der Entlassung — Patient war



ca. 9 Monate in Behandlung — wurde der Urin eiweissfrei. Wir notiren kurz das Wesentlichste aus der betreffenden Krankengeschichte.

1. Fischer, 12jähr. Knabe, aufgenommen den 16. Aug. 1887.

Anamnese. Seit 8 Tagen Schwäche in den Beinen, Mattigkeit und Uebelkeit. Stuhlgang regelmässig. Appetit mässig. Vater krank, woran? weiss Pat. nicht. Mutter „gelähmt". Ein Bruder derzeit hier an Trichinose in Behandlung. Alle Familienangehörigen erkrankten zu derselben Zeit unter den gleichen Symptomen.

Status praesens. Schlecht genährter, anämischer Junge. Temperatur 38,0. Puls 112. Zunge belegt. Herz und Lungen frei. Oedem der Augenlider. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskeln. Dieselben fühlen sich sehr hart an. Der Urin enthält 20 pCt. Eiweiss.

In den nächsten Tagen besteht leichtes Fieber bis 38,5°. Die Druckempfindlichkeit der Muskeln nimmt ab. Der Eiweissgehalt des Urins schwankt zwischen 5 bis 10 pCt. Appetit und Stuhl geregelt.

3 Wochen nach der Aufnahme, am 4. Sept., fühlt sich der Kranke völlig wohl und hat keine Muskelschmerzen mehr. Sein Urin enthält 5 pCt. Eiweiss. Kein Fieber mehr. Bei völligem Wohlbefinden, normaler Temperatur und gleichbleibendem Körpergewicht schwankt der Eiweissgehalt von 5 bis 20 pCt. Dabei ist die 24stündige Urinmenge durchschnittlich 1400 ccm; der Urin selbst von hellgelber, klarer Farbe, enthält in seinem Sediment rothe und weisse Blutkörperchen und reichliche hyaline Cylinder (8. Dec. 1887). Das Herz ohne jegliche nachweisbare Veränderung. Im Januar und Februar 1888 ist die Albuminurie dieselbe. Die Cylinder nehmen aber an Reichlichkeit ab, während oxalsaurer Kalk und Tripelphosphat etwas reichlicher im Sediment sich vorfinden. In der zweiten Hälfte des Februar und im März ist der Urin zuweilen eiweissfrei.

Am 18. April endlich wurde Pat. auf seinen Wunsch entlassen, nachdem sein Urin, dessen Eiweissgehalt immer mehr abgenommen hatte, bereits seit 10 Tagen keine Spur von Albumen mehr enthielt.

Ausser dem eben citirten, genau beobachteten Fall, wurde noch bei 7 anderen Kranken Albuminurie ohne prägnante Zeichen von Nephritis nachgewiesen. Der Vollständigkeit wegen mögen dieselben kurz Erwähnung finden.

2. Ertel, 28jähr. Ewerführer. Sehr schwere Erkrankung. Starke Oedeme der unteren Extremitäten, auch des Hodens. 3 Wochen hindurch remittirendes Fieber bis zu 39,5° C. Puls dabei 100—120. Der Urin, in den ersten Tagen eiweissfrei, enthält vom 6. Behandlungstag an eine geringe Menge Eiweiss. Die fast vier Wochen dauernde Albuminurie nimmt mit der eintretenden Reconvalescenz ab. Sediment ohne Cylinder. 24stündige Menge des Urins normal. Specifisches Gewicht etwas erhöht.

3. Zader, 18jähr. Laufbursche. Mässig schwerer Fall. Keine Oedeme. 8tägiges, remittirendes Fieber bis 39° C. Puls 80:100. Nach einer Woche allmälig Beginn der Reconvalescenz. Urin enthält zu Anfang 4 Tage lang Eiweiss, ist dann aber stets frei von Albumen. Cylinder wurden nicht gefunden. Menge und Gewicht nicht abnorm.

4. Schilling, 44jähr. Barbiergehülfe. Schwerer Fall. Tod. Continuirliches Fieber 39—40°. Puls 120—140. Starke Oedeme. Hypostatische, doppelseitige Pneumonie. Während der 8tägigen Behandlung enthält der Urin immer eine Spur von Eiweiss. Menge und Gewicht nicht notirt.

5. Sommer, 27jähr. Tischlergeselle. Mittelschwerer Fall. Starke Oedeme. Fieber Anfangs remittirend bis 39° C. Puls ca. 100. Urin enthält bei normaler

Menge und etwas erhöhtem specifischen Gewicht von Anfang an Eiweiss. Erst während der Reconvalescenz verschwindet allmälig die Albuminurie. Cylinder wurden nicht gefunden.

6. Hüls, 18jähr. Arbeiter. Schwerer Fall. Starke Oedeme. Langdauerndes, remittirendes Fieber bis 38,5°. Puls 100—120. Urin enthält zu Beginn 8 Tage lang etwas Eiweiss.

7. Zinck, 62jähriger Veteran. Schwerer Fall. Tod. Starke Fettentwicklung. Zunehmendes Oedem der Beine. Anfangs fieberfrei; später steigt die Temperatur bis 39° mit remittirendem Charakter. Puls 100—140. Urin, dessen Menge durchschnittlich 800—900 ccm, und dessen specifisches Gewicht 1020—1025 beträgt, enthält 6 Tage Eiweiss. Cylinder wurden nicht gefunden.

8. Klinz, 18jähr. Schuhmachergeselle. Schwerer Fall. Starke Oedeme der Beine. Fieber remittirend, 40—41°, fällt langsam ab. Puls 100—120. Urin enthält 4 Tage lang 2—4 pCt. Eiweiss während des Fieberstadiums. Keine Cylinder. Menge und Gewicht nicht abnorm.

Es scheint demnach die Albuminurie nur bei einer gewissen Schwere der Erkrankung vorzukommen. Bei leichten Fällen wurde niemals Eiweiss im Urin gefunden. Dabei bewegen sich die physikalischen Eigenschaften des Urins meistens in normalen Grenzen: Farbe, specifisches Gewicht und 24stündige Menge. Formbestandtheile wurden nur im Fall Fischer nachgewiesen. Nicht immer kann die Albuminurie mit dem Fieber in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, da sie mehrere Male (Fischer, Ertel, Sommer) bis weit in die fieberfreie Zeit sich erstreckte und bei einer ganzen Reihe von Fällen mit hohem Fieber niemals Eiweiss im Urin gefunden wurde. Vielleicht beruht die Albuminurie zuweilen auf stärkeren Circulationsstörungen. Zur Erklärung der Nephritis im Fall Fischer liesse sich vielleicht als Ursache die intoxicationsartige Wirkung der Trichinen, wie sie auch für andere Symptome verantwortlich gemacht werden muss, heranziehen. Man wird nach unseren Beobachtungen Albuminurie bei Trichinose nicht als etwas Auffälliges bezeichnen können und darf dieselbe nicht als Contraindication bei der Diagnose „Trichinosis" anführen. Merkwürdig bleibt es immerhin, dass bei so grossen früheren Beobachtungsreihen so überaus selten Albuminurie beobachtet wurde.

Wenden wir uns nun zu den im Vorhergehenden erwähnten Beobachtungen am Nerven- und Muskelsystem. Allgemeine Nervensymptome, wie Benommenheit des Sensoriums und Delirien waren in schweren Fällen mehrmals vorhanden. Schwerlich sind sie mit dem Fieber als solchem in Verbindung zu bringen, eher zu erklären durch Einwirkung toxischer Producte oder durch den Lebensprocess der Trichinen und die durch sie erzeugten hochgradigen parenchymatösen Veränderungen der Muskeln.

Von speciellen Prüfungen der Functionen des Nervensystems ergab diejenige der Hautsensibilität nur negative Resultate. Die Störungen der Motilität: die Erschwerung der Bewegungen, sei es durch die



Schmerzhaftigkeit, sei es durch die Muskelschwäche, bedürfen als selbstverständlich keiner besonderen Erörterung. Nur dürfte in differentialdiagnostischer Beziehung hervorzuheben sein, dass die letztere, die Muskelschwäche, ohne erhebliche Schmerzhaftigkeit einen höheren Grad erreichen kann.

In einer grösseren Zahl von Fällen haben wir unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Sehnenphänomene bei der Trichinose gerichtet. Wir führen, um Wiederholurgen zu vermeiden, die betreffenden Beobachtungen zugleich mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung[1]) hier auf und fügen nur die nöthigsten Notizen über den sonstigen Krankheitsverlauf bei.

1. Jacobsen (aufgenommen den 12. Aug. 1887), 41 Jahre, Maschinist. Schwerer Fall. Tod. Seit etwa 14 Tagen bestehende reissende Schmerzen in den Muskeln und grosse Muskelschwäche. Ziemlich stark remittirendes Fieber mit Exacerbationen bis 40°. Puls 100—120. Benommenheit. Delirien. Urin eiweissfrei. Tricepsreflex und Patellarreflex fehlt zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung; letzterer auch mit „Jendrassik" nicht zu produciren. Im weiteren Verlauf Parästhesien in beiden Füssen. Sensibilität ist immer normal. Am 23. Aug. Exitus letalis. In der 3. Krankheitswoche

Elektrische Untersuchung.

(Die Zahlen bezeichnen den Rollenabstand, bei dem die Minimalcontraction erfolgt.)

Faradischer Strom. N. ulnaris r. 85, l. 75.
Handgelenk r. Dämpfer bis 4, l. bis 2 herausgezogen.
N. medianus r. 55, l. 55.
N. radialis r. wie l. bei stärksten Strömen 0.
N. frontalis r. 85, l. 75.
N. facialis r. 70, l. 70.
N. accessor. r. 55, l. 60.
M. deltoid. r. 25, l. 0 bei stärksten Strömen.

An den Muskeln der Oberarme ausserordentliche Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit. M. supinator longus und M. biceps etwas besser erregbar. Contraction langsam.

N. cruralis r. wie l. nur eine Spur von Contraction bei stärksten Strömen.
M. vastus int. r. wie l. Dämpfer bis 4; schwache Contract.
N. peroneus r. 35, l. 30.
N. tibialis r. 55, l. 65, auch bei stärksten Strömen nur schwache Contractionen.
M. tibial. antic. r. Rolle bis 4, l. Spur bei Dämpfer bis 6.
Mm. peronei (Extensoren der Zehen) r. wie l. enorm herabgesetzt.
M. gastrocn. int. r. Rolle bis 6. Contraction exquisit träge, l. Rolle bis 11. Träge Contraction.

[1]) Zur Untersuchung wurde ein grosser Stöhrer'scher Schlitten-Inductionsapparat verwendet; die Notiz: Dämpfer bis . . . bezeichnet, dass nach vollständig übergeschobener secundärer Spirale der metallene Dämpfungscylinder bis zu dem bezeichneten Strich der innerhalb der secundären Rolle angebrachten Scala herausgezogen ist. Die Stromstärke bei der galvanischen Prüfung wurde mittelst eines Edelmann'schen kleinen Horizontal-Galvanometers bestimmt.



Faradischer Strom:

Mm. recti abdomin. nur oberhalb des Nabels ganz schwache Contraction bei stärksten Strömen, unterhalb des Nabels nicht.

Mm. glutaei 0 bei stärksten Strömen.

Flexoren am Oberschenkel 0 bei stärksten Strömen.

Galvanischer Strom: Herabsetzung der Nervenerregbarkeit im N. medianus, N. radialis dexter, beider Nn. crurales und N. peroneus dexter. Directe Muskelerregbarkeit meist einfach stark herabgesetzt, qualitativ normal; nur in einzelnen Muskeln langsamere Contraction, aber nirgends typische Entartungsreaction.

Zusammengefasst: Mässige Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit im unteren Abschnitt des N. ulnaris (über dem Carpus) beiderseits, im N. medianus, N. accessorius und N. peroneus. Starke Herabsetzung der Erregbarkeit des N. radialis, N. cruralis und N. tibialis. Enorme Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in einer grossen Zahl von Muskeln sämmtlicher Extremitäten und des Abdomens; directe faradische Zuckungsträgheit in einzelnen Muskeln.

Aus dem Sectionsprotokoll ist nur leichte Verfettung der Leber und erhebliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit hervorzuheben.

Von diesem Fall wurden verschiedene intramusculäre Nerven, die Stämme der N. crurales und der Lendentheil des Rückenmarks mikroskopisch untersucht (Genaueres s. unten). Der Befund war in allen Fällen ein ganz normaler.

2. Zader (aufgenommen den 14. Sept. 1887), 15 Jahre, Kesselreiniger. Nahezu fieberloser Verlauf. Grosse Mattigkeit in den Beinen bei fehlender Druckempfindlichkeit der Muskeln. Patellarreflexe fehlen bei verschiedenen Untersuchungen, auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs. Am 29. Aug. ist notirt: Keine Muskelspannungen. Achillesreflex beiderseits vorhanden. Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex normal.

Elektrische Untersuchung am 29. August.

Faradischer Strom. Minimalcontraction bei

N. ulnaris r. 115, l. 112.	M. vastus internus r. 90, l. 95.
N. medianus r. und l. 105.	M. rectus femoris r. und l. 90.
N. radialis r. 100, l. 105.	M. tibialis anticus r. 80, l. 85.
N. cruralis r. und l. 100.	M. gastrocnemius r. 85, l. 85.
N. peroneus r. und l. 105.	Thenar r. 80, l. 90.
N. tibialis r. 95, l. 100.	Hypothenar r. 90, l. 95.
M. deltoideus r. und l. 95.	Mm. interossei r. und l. 80—85.
M. biceps r. 95, l. 100.	Flexoren des Vorderarms r. 100, l. 95.
Extensoren des Vorderarmes r. und l. 95.	

Also die faradische indirecte und directe Erregbarkeit ist im Wesentlichen normal. Auch die galvanische Untersuchung der Nerven und Muskeln (nur auf der rechten Seite ausgeführt) liefert im Wesentlichen normale Verhältnisse und keine qualitativen Veränderungen in der Form der Zuckung.

3. Zader (aufgenommen den 19. Aug. 1887), 18 Jahre, Laufbursche. Krankengeschichte siehe oben.

Am 2. Sept.: Triceps- und Patellarreflexe fehlen.

10. Sept.: Patellarreflexe sehr schwach.
Achillesreflex r. leicht, l. sehr schwach.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe normal.



Bei der Entlassung: Patellarreflex r. schwer, l. kaum auszulösen.
Achillesreflex beiderseits vorhanden.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Plantarreflex fehlt.

Elektrische Untersuchung Mitte September.

Faradischer Strom. Minimalcontraction bei:

N. ulnaris r. 95.
N. medianus r. 95.
N. radialis r. 90—95.
N. cruralis r. 20!
N. peroneus r. 90.
N. tibialis r. 35!
M. biceps r. und l. 90.

Contractionen auffallend träge; auch bei 30 mm Rollenabstand noch langsam und wenig energisch.

Unterarmmuskeln bessere Contractionen.
Handmuskeln normal.
M. vastus intern. r. 80, l. 70. Normale Contraction.
M. gastrocnemius r. 45. Normale Contraction.

Zusammengefasst: Herabsetzung der indirecten faradischen Erregbarkeit im N. cruralis und N. tibialis dexter. Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit im M. gastrocnemius dexter. Träge Form der Contraction (directe faradische Zuckungsträgheit) im M. biceps. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im N. cruralis.

4. Ertel (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 27 Jahre, Ewerführer. Krankengeschichte siehe oben.

Am 20. Oct. Prüfung der Reflexe:

Patellarreflex beiderseits recht schwach.
Achillesreflex fehlt beiderseits.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Plantarreflex beiderseits schwach.
Bauch- und Cremasterreflex normal.

Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom. Minimalcontraction bei:

N. ulnaris r. u. l. 100 (Ellenbogenbeuge).
N. medianus r. und l. 85.
N. radialis r. 85, l. 75.
N. accessorius r. 105, l. 100.
M. cucullaris r. 80, l. 85.
M. deltoideus r. 70, l. 75. In einzelnen Partien auch bei 0 nur ganz schwache Contractionen.
M. biceps r. und l. 95.
M. triceps r. 80, l. 70.
M. supinator longus r. und l. 60. Bei 0 sind die Contractionen nicht von normaler Stärke.
M. extens. digit. comm. r. 75, l. 80. Normale Contraction.
M. abduct. pollic. r. 65, l. 70.
M. flexor carp. uln. r. 75, l. 65. Dieser Muskel und die anderen Flexoren antworten bei stärkeren Strömen nicht mit normaler Kraft der Contraction.
Thenar: M. abductor poll. brev. r. 45, l. 20.
M. adduct. poll. r. 30, l. 25.
Hypothenar r. und l. 45.
M. interosseus I. r. und l. 55.
Mm. interossei r. 60, l. 55.
N. cruralis r. 70, l. 60.
N. peroneus r. und l. 50.
N. tibialis r. und l. 0 bei sehr starken Strömen. Dämpfer bis 8.
M. vastus intern. r. und l. 0, Dämpfer bis 5.
M. rectus femor. r. und l. 0, Dämpfer bis 5, auch bei stärksten Strömen nur elende Contractionen.



M. tibialis anticus r. und l. Mm. peronei r. und l. M. gastrocnemius r. und l.	bei stärksten Strömen nur Andeutungen von Contractionen.

Geringes Oedem an Füssen und Unterschenkeln. Dieses Oedem könnte zum Theil an der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an der Unterschenkelmuskulatur Schuld tragen, nicht aber an den Alterationen der elektrischen Reaction im Cruralisgebiet und an der Muskulatur der Oberschenkel.

Zusammengefasst: Geringe quantitative Anomalien der directen faradischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln der oberen Extremitäten. Starke Herabsetzung der indirecten faradischen Erregbarkeit in beiden Nn. tibiales. Eminente Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in den Muskeln der Cruralis-, Peroneus- und Tibialis-Gebiete beiderseits. Galvanisch finden sich an den oberen Extremitäten keine wesentlichen Anomalien. Beträchtliche Herabsetzung der indirecten galvanischen Erregbarkeit im N. tibialis sowie der directen Erregbarkeit der Ober- und Unterschenkelmuskulatur ohne qualitative Aenderung der Zuckungsform. Das Oedem der Füsse und Unterschenkel macht zwar die Schätzung der Erregbarkeitsabnahme unsicher, erklärt sie aber nicht allein.

5. Karges (aufgenommen den 25. Aug. 1887), 27 J., Arbeiter. Seit 3 Wochen Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Muskeln. Vor 8 Tagen vorübergehende Anschwellung des Gesichts. Leichter Verlauf mit niedrigem, remittirendem Fieber. Starke Schweisse. Geringes Oedem der Füsse.

Ende August: Keine Oedeme. Starke Muskelschwäche. Waden leicht contracturirt. Patellarreflex l. nur mit Jendrassik, r. gar nicht zu erhalten.

10. Sept. Patellarreflexe etwas gebessert.
Tricepsreflexe normal.
Achillesreflex l. leicht, r. nur ab und zu und schwer zu erzielen.
Hautreflexe normal.

Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom.

N. accessorius r. 100, l. 90.	Flexoren des Vorderarms r. und l. 65—70.
N. ulnaris r. und l. 85.	Thenar r. und l. 35.
N. medianus r. und l. 75.	Hypothenar r. 30, l. 40.
N. cruralis r. 45, l. 30.	M. interosseus I. r. und l. 35.
N. peroneus r. und l. 60.	M. interosseus II. r. 70, l. 65.
N. tibialis r. 65, l. 85.	M. interosseus III. r. 50, l. 65.
M. abduct. poll. long. r. 50, l. 45.	M. interosseus IV. r. 40, l. 55.
M. extens. dig. et carp. r. 30, l. 40.	M. vastus intern. r. und l. 55.
M. supinat. long. r. und l. 80.	M. adduct. magn. r. und l. 70.
M. triceps r. 65, l. 75.	M. tibialis antic. r. Dämpfer bis 5! l. 70.
M. biceps r. 65, l. 90.	Mm. peronei r. 25, l. 50.
M. deltoides r. 65, l. 90.	M. gastrocnemius r. Dämpfer bis 2! l. 45.
M. cucullar. r. 80, l. 75.	

Zusammengefasst: Geringe Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in den Extensoren der Finger und in einzelnen kleinen Handmuskeln. Starke Herabsetzung im M. tibialis anticus dexter, den Mm. peroneis rechterseits und dem M. gastrocnemius dext.

6. Hüls (aufgenommen den 30. Aug. 1887), 18 Jahre, Arbeiter. Krankengeschichte siehe oben.

Am 12. Nov. Prüfung der Reflexe, die sämmtlich vorhanden und normal sind.



Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom.

N. radialis normal.	N. cruralis etwas herabgesetzt.
N. medianus normal.	N. peroneus do.
N. ulnaris normal.	N. tibialis do.

Die directe faradische Erregbarkeit der Muskeln des Oberschenkels stark, des Unterschenkels etwas herabgesetzt; die der Muskeln am Unterarm und an den Händen etwas, am Oberarm kaum herabgesetzt. Die galvanische Prüfung giebt keine wesentliche Abnormität.

7. Fischer (aufgenommen den 16. Aug. 1887), 15 Jahre, Arbeiter. Schwerer Fall. Seit einigen Tagen Rückenschmerzen und Schmerzen der Muskeln bei Bewegungen. Zu Beginn Schwellung des Gesichts. Langdauerndes, remittirendes Fieber mit Steigungen bis 39,2. Oedem der Unterschenkel. Später Contracturen in Armen und Beinen. Schlingbeschwerden. Kieferklemme.

Am 2. Sept. Patellarreflex ohne Jendrassik nur eben angedeutet, mit demselben schwach.

Tricepsreflex sehr schwach.

10. Sept. Etwas pralles Oedem; etwas Druckempfindlichkeit und geringe Spannungen in den Extremitäten.

Patellarreflex beiderseits schwach.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Achillesreflex r. schwach, l. aufgehoben.
Hautreflexe im Ganzen normal.

1. Nov. Patellarreflex beiderseits normal.
Tricepsreflex beiderseits normal.
Achillesreflex schwer auszulösen.
Hautreflexe im Ganzen schwach. Plantarreflexe aufgehoben.

Am 10. Sept.:

Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom. Minimalcontraction bei:

N. ulnaris r. 102.	Extensoren des Handgelenks r. 70.
N. ulnaris (Handgelenk) r. 80.	M. supinator long. r. 55.
N. medianus r. 82.	Thenar 60—65.
N. radialis r. 68.	Hypothenar 60—65.
N. cruralis r. 60.	Mm. interossei 60—65.
N. peroneus r. 90—95.	M. vastus intern. r. 60.
N. tibialis r. 70.	M. tibialis antic. r. 70.
Flexoren des Handgelenks r. 80.	M. gastrocnemius r. 45. Contraction bis 10 mm Rollenabst. noch sehr schwach und träge, wie im M. biceps.
M. biceps r. 55. Bei 20 mm Rollenabstand noch recht schwach und träge.	
M. deltoideus: Contraction von normaler Form.	

Bei der galvanischen Untersuchung stellten sich in einzelnen Muskeln, speciell des rechten Vorderarms einige bemerkenswerthe Erscheinungen heraus und zwar nur bei directer Reizung, während die Erregbarkeit von den Nerven aus hier wie sonst überall normal sich zeigte.

I. KaSZ	N. ulnaris r.	0,7	M.-A.
„	N. medianus r.	5	„
„	M. biceps r.	5	„



Directe galvanische Erregbarkeit.

1. Flexoren am rechten Oberarm (Biceps) normal in der Form der Zuckung, quantitativ etwas herabgesetzt.

M. biceps bei 5 M.-A. I. KaSZ.

2. Extensoren (Triceps) 6 „ I. „

„ „ 12 „ AnSZ.

An den Flexoren des rechten Vorderarms (M. flexor carpi radialis und carpi ulnaris) zeigen die Contractionen bei directer galvanischer Reizung einen eigenthümlich tonischen Charakter: sie steigen etwas langsamer an als in der Norm und hören erst wieder auf bei Oeffnung des Stromes. Bei AnS zeigt sich dies exquisiter als bei KaS. Eine ähnliche Erscheinung ist im Daumenballen wahrzunehmen: neben einer qualitativ normalen Contraction im M. adductor pollic. tritt, und zwar deutlicher bei AnS als bei KaS, eine entschieden tonische Contraction im M. abductor pollic. brevis auf. Auch die anderen Extensoren der Finger und des Handgelenks (Extens. digit. comm., indicis, carp. ulnaris) antworten bei KaS mit rascher, bei AnS mit tonischer Zusammenziehung. Die Erscheinung ist deutlicher bei metallischem Schluss als bei directem Aufsetzen der Elektrode.

Mm. interossei r. qualitativ normal.

M. gastrocnemius r. KaSZ rasch, AnSZ langsam.

M. vastus intern. r. Contraction zweifelhaft, aber nicht sicher abnorm.

Bei einer zweiten Untersuchung, etwas später, überwiegt in den Flexoren des Vorderarms entschieden das rasche Moment. Im Thenar sind die Contractionen ganz kurz; ebenso in den Extensoren am Vorderarm und im M. gastrocnemius; und bei einer dritten Untersuchung ist weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom in Nerven und Muskeln irgend eine Abnormität bemerkbar. Am linken Vorderarm reagirten die Muskeln qualitativ stets in normaler Form.

8. Sommer (aufgenommen den 23. Aug. 1887), 27 Jahre, Tischlergeselle. Krankengeschichte siehe oben.

Ende August. Keine Oedeme. Muskeln der Arme und Beine noch etwas druckempfindlich. Geringe Muskelsteifigkeit.

Patellarreflex r. mit Jendrassik ab und zu, l. nicht zu erzielen.

Tricepsreflex fehlt.

10. Sept. Keine Druckempfindlichkeit.

Patellarreflex beiderseits ohne Jendrassik, aber schwach.

Tricepsreflex ziemlich leicht.

Achillesreflex beiderseits normal.

Hautreflexe normal.

Anfang September:

Elektrische Untersuchung.

Faradischer Strom. Minimalcontraction bei:

N. ulnaris r. 115.	Extensoren am Vorderarm quantitativ und qualitativ normal.
N. medianus r. 102.	
N. radialis r. 85.	Flexoren am Vorderarm desgl.
N. cruralis r. 90.	Mm. interossei desgl.
N. peroneus r. 100.	M. vastus intern. r. 85, qualitativ normal.
N. tibialis r. 90.	M. gastrocnemius r. 60, desgl.
M. biceps r. 90.	M. tibialis r. 75, desgl.

Also nirgends eine bemerkenswerthe Abweichung von der Norm. Ebenso ergiebt die galvanische Prüfung ganz normale Werthe der Erregbarkeit.



Speciell nur auf die Sehnenphänomene geprüft wurden folgende Fälle. Zugleich sind in den meisten Fällen die cardinalen Hautreflexe geprüft und notirt.

9. Leyding (aufgenommen den 16. Aug. 1887), 13 Jahre, Mädchen. Ziemlich leichter Fall. Mässiges, remittirendes Fieber. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskeln.

Ende August. Keine Druckempfindlichkeit, keine Spannungen.

Patellarreflex beiderseits fehlend mit allen Kunstgriffen.
Achillesreflex beiderseits vorhanden.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Adductorenreflexe fehlen.
Hautreflexe: Plantarreflexe aufgehoben. Bauchreflexe schwach.

10. Steen (aufgenommen den 26. Aug. 1887), 34 Jahre, Frau. Leichter, fast fieberfreier Verlauf. Oedem der Augenlider. Rückenschmerzen.

29. Aug. Keine Oedeme. Waden etwas druckempfindlich. Keine Spannungen.

Patellarreflex beiderseits vorhanden.
Tricepsreflex ebenfalls.
Achillesreflex beiderseits schwach.
Plantarreflex beiderseits schwach.

11. Brandt (aufgenommen den 16. Aug. 1887), 26 Jahre, Arbeiter. Schwerer Verlauf. Stark remittirendes Fieber mit Steigungen bis 40°. Puls 100—120. Leichte Benommenheit. Lässt Urin unter sich. Durchfall. 8 Tage vor der Aufnahme Anschwellung des Gesichts und Gliederschmerzen.

6. Sept. Starkes Oedem der Unterschenkel.

2. Sept. Passive Bewegungen noch empfindlich.

Patellarreflex l. eine Spur, r. aufgehoben.
Tricepsreflex r. schwach, l. nicht vorhanden (der linke Unterschenkel stärker ödematös).

10. Sept. Geringes Oedem der Beine.

Patellarreflex mit Jendrassik beiderseits.
Achillesreflex r. sehr schwach, l. aufgehoben.
Hautreflexe: Plantarreflex beiderseits schwach. Cremasterreflex und Bauchreflex normal.

2. Nov. Alle Reflexe vorhanden.

12. Kittendorf (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 37 J., Arbeiter. Schwerer Fall. Remittirendes Fieber mit Steigerungen bis 40°. Puls 100—116. Seit 3 Wochen Gliederschmerzen. Vor 14 Tagen Oedem der Unterschenkel.

Ende August: Keine Oedeme. Muskulatur kaum druckempfindlich.

Patellarreflex beiderseits recht schwach.
Tricepsreflex sehr schwach.

10. Sept. Alle Reflexe vorhanden.

13. Karges (aufgenommen den 19. Aug. 1887), 25 J., Frau. Leichter, fast fieberfreier Verlauf. Oedem der Augenlider. Wadenmuskeln sehr hart und mässig druckempfindlich.

Mitte August: Keine Spannungen. Mässiges Oedem der Ober- und Unterextremitäten.

Patellarreflex nur mit Jendrassik zu bekommen.
Achillesreflex r. fehlt, l. vorhanden.
Tricepsreflex sehr schwach.
Adductorenreflex fehlt.



Hautreflexe: Plantarreflex normal.

8. Sept. Alle Reflexe, zum Theil nur schwach, vorhanden.

14. Freytag (aufgenommen den 1. Sept. 1887), 14 Jahre, Mädchen. Leichter, fieberfreier Verlauf. Keine Oedeme. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskeln.

Mitte September: Keine Druckempfindlichkeit. Keine Oedeme.

Patellarreflex r. fehlt, l. ganz selten, schwach.
Achillesreflex beiderseits leicht.
Tricepsreflex r. fehlt, l. schwach.
Adductorenreflex fehlt.
Hautreflexe: Plantarreflex beiderseits fehlend, Bauchreflex vorhanden.

15. Kummer (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 31 Jahre, Arbeiter. Schwerer Verlauf. Remittirendes Fieber mit Steigerungen bis 39°. Puls 110. Muskelschmerzen spontan und auf Druck. Starke Oedeme der Beine.

Mitte August: Geringe Druckempfindlichkeit der Unter- und Oberschenkel. Geringe Spannungen.

Patellarreflex l. nicht zu erzielen, auch nicht mit Jendrassik, r. nur mit Jendrassik, schwach.

10. Sept. Noch starkes Oedem beider Beine. Geringe Spannungen am rechten Arm und beiden Beinen.

Patellarreflex beiderseits fehlend.
Achillesreflex desgl.
Tricepsreflex vorhanden.
Hautreflexe: Plantarreflex r. sehr schwach, l. fehlt; Cremaster- und Bauchreflex normal.

16. Frommann (aufgenommen den 19. Aug. 1887), 6 Jahre, Knabe. Mittelschwerer Verlauf. Langdauerndes, remittirendes Fieber mit Steigerungen bis 39°. Druckempfindlichkeit der Beinmuskulatur.

Ende August: Keine Oedeme; noch geringe Spannungen in oberen und unteren Extremitäten. Geringe Druckempfindlichkeit; geringe Contractur der Waden.

Patellarreflex beiderseits ziemlich gut.
Tricepsreflex desgl.
Achillesreflex desgl.
Vorderarmreflex ziemlich lebhaft.
Hautreflexe: Bauch- und Cremasterreflex gut; Plantarreflex sehr schwach.

17. Dittmer (aufgenommen den 23. Aug. 1887), 10 Jahre, Mädchen. Leichter, fieberloser Verlauf. Seit mehreren Wochen Muskelschmerzen. Keine Oedeme. Geringe Druckempfindlichkeit. Diagnose durch Excision bestätigt.

Ende August: Keine Spannungen. Keine Druckempfindlichkeit.

Patellarreflex beiderseits ziemlich schwach.
Achillesreflex normal.
Tricepsreflex sehr schwach.
Adductorenreflex normal.
Hautreflexe: Bauchreflex normal; Plantarreflex fehlt.

8. Sept. Reflexe leicht, nur Plantarreflex fehlt.

18. Eichelmann (aufgenommen den 17. Aug. 1887), 5 Jahre, Knabe. Ziemlich leichter Fall. Geringes Fieber remittirenden Charakters. Puls 100—120. Diagnose durch Excision gesichert.

Mitte August: Keine spontanen Schmerzen. Keine Oedeme. Keine Spannungen.

Patellarreflex r. normal, l. schwächer.
Achillesreflex beiderseits schwach.



Tricepsreflex normal.
Vorderarmreflex schwach.
Adductorenreflex fehlt.
Hautreflexe: Cremaster-, Bauch- und Plantarreflex normal.

6. Sept. Patellarreflex beiderseits leicht.

19. Schilling (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 44 Jahre, Barbier. Krankengeschichte siehe oben.

Mitte August: Starke Oedeme der oberen und unteren Extremitäten. Geringe Druckempfindlichkeit der Muskeln. Starke Empfindlichkeit bei passiven Bewegungen.
Patellarreflex beiderseits auch mit Hülfsmitteln nicht zu erzielen.
Tricepsreflex beiderseits schwach.

20. Schultz (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 51 Jahre, Frau. Ziemlich schwerer Fall. Starkes remittirendes Fieber mit Steigerungen bis 39—40°. Puls 100—120. Geringes Oedem des Gesichts. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskeln.

2. Sept. Pleuritis exsudat. dext. Starke Oedeme der Unterschel.

Mitte August: Spur von Oedemen. Geringe Spannungen in Armen und Beinen.
Patellarreflex beiderseits leicht auszulösen.
Achillesreflex fehlt.
Tricepsreflex fehlt.
Adductorenreflex fehlt.
Hautreflexe: Plantarreflex normal.

21. Dittmer (aufgenommen den 23. Aug. 1887), 8 Jahre, Knabe. Leichter Verlauf mit kurzdauernder, subfebriler Temperatur. Oedem des Gesichts. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskeln. Diagnose durch Excision gesichert.

Ende August: Keine Druckempfindlichkeit. Keine Oedeme.
Patellarreflex beiderseits normal.
Achillesreflex l. schwach, r. fehlt.
Tricepsreflex beiderseits sehr schwach.
Adductorenreflex beiderseits fehlend.
Vorderarmreflex fehlt.
Hautreflexe: Bauch- und Cremasterreflex normal; Plantarreflex beiderseits schwach.

10. Sept. Patellarreflex beiderseits lebhaft.
Achillesreflex r. lebhaft, l. schwach.

22. Leyding (aufgenommen den 19. Aug. 1887), 10 Jahre, Knabe. Ziemlich leichter Verlauf. Kurzdauerndes Fieber, remittirend mit Exacerbationen bis 39,5°. Puls 100. Diagnose durch Excision gesichert.

29. Aug. Keine Oedeme. Geringe Druckempfindlichkeit der Beinmuskeln.
Patellarreflex beiderseits deutlich.
Tricepsreflex desgleichen.
Achillesreflex r. vorhanden, l. fehlend.
Adductorenreflex beiderseits vorhanden.
Vorderarmreflexe fehlen.
Hautreflexe: Plantarreflexe schwach.

10. Sept. Patellarreflex beiderseits recht schwach.
Achillesreflex deutlich.
Adductorenreflex schwach.
Plantarreflex fehlt.

23. Fischer (aufgenommen den 16. Aug. 1887), 12 Jahre, Knabe. Krankengeschichte siehe oben.



Ende August: Keine Muskelspannungen. Keine Druckempfindlichkeit der Extremitäten. Kein Oedem.

Patellar-, Achilles- und Tricepsreflexe leicht zu erhalten.
Hautreflexe normal.

24. Freytag (aufgenommen den 1. Sept. 1887), 12 Jahre, Mädchen. Leichter, fieberfreier Verlauf. Zu Beginn dickes Gesicht und geschwollene Augen. Gliederschmerzen.

Mitte September: Keine Oedeme. Keine Druckempfindlichkeit. Keine Spannungen.

Patellarreflex beiderseits sehr schwach.
Achillesreflex beiderseits leicht.
Tricepsreflex r. fehlend, l. schwach.
Adductorenreflex fehlt.
Hautreflexe: Plantarreflex fehlt; Bauchreflex normal.

25. Petzoldt (aufgenommen den 23. Aug. 1887), 22 Jahre, Schuhmacher. Leichter, fieberfreier Verlauf. Typische Anamnese. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskulatur.

Ende August: Keine Oedeme. Geringe Druckempfindlichkeit der unteren Extremitäten.

Patellar- und Tricepsreflex beiderseits gut.

26. Frommann (aufgenommen den 19. Aug. 1887), 13 J., Mädchen. Schwerer Fall. Langdauerndes, mässig hohes, remittirendes Fieber. Oedem der Füsse und des Gesichts. Druckempfindlichkeit der Beine. Diagnose durch Excision gesichert.

Ende August: Geringe Druckempfindlichkeit der oberen und unteren Extremitäten. Keine Spannungen.

Patellarreflex beiderseits schwach.
Achillesreflex beiderseits leicht.
Tricepsreflex beiderseits schwach.
Adductorenreflex leicht.
Hautreflexe: Bauchreflex beiderseits normal; Plantarreflex r. sehr schwach, l. fehlt.

27. Schultz (aufgenommen den 22. Aug. 1887), 56 Jahre, Cigarrenarbeiter. Schwerer Fall. Mässiges remittirendes Fieber. Fettleibigkeit. Spannungen in den Beinen. Keine Oedeme. Keine Druckempfindlichkeit. Diagnose durch Excision bestätigt.

Sehnenreflexe fehlen.

26. Aug. Patellarreflexe fehlen beiderseits, auch mit Jendrassik.

Folgende Tafel liefert einen Ueberblick über das Gesammtresultat der Prüfungen auf Sehnenreflexe.

Sehnenreflexe.	Aufgehoben			Normal.
	doppelseitig.	einseitig.	schwach.	
Patellarreflexe (geprüft 27 Fälle)	6	5	7	9
Tricepsreflexe (geprüft 26 Fälle)	5	3	9	9
Achillesreflexe (geprüft 23 Fälle)	4	6	3	10

Die Hautreflexe erwiesen sich in den meisten Fällen normal.



Es ergiebt sich aus den mitgetheilten Aufzeichnungen, dass bei einer nicht geringen Zahl von Trichinenkranken die sonst bei Gesunden fast ausnahmslos zu erzeugenden Sehnenphänomene, der sogenannte Triceps- und der Patellarreflex fehlen. Es kann dieses für längere und kürzere Zeit sein; stets kehrten mit Nachlass der Trichinenerkrankung die betreffenden Phänomene zuerst schwach, dann in mehr und mehr der Norm sich nähernden Weise wieder; Steigerung der Sehnenphänomene haben wir nie beobachtet.

Man könnte geneigt sein, aus diesem Verhalten der Sehnenphänomene, dem Schwächerwerden und Verschwinden bei einer rein muskulären Erkrankung, wie die Trichinose ist, einen Rückschluss zu machen auf die rein mechanische d. h. nicht-reflectorische Natur der betreffenden Phänomene. Indess ist dies aus Gründen, die wir dem mit der ganzen Frage der Sehnenphänomene Vertrauten nicht auseinanderzusetzen brauchen, nicht statthaft. Die Hautreflexe scheinen nach unseren Aufzeichnungen bei der Trichinose keine wesentliche Alteration zu erleiden.

Eine eingehende Würdigung verdienen die Anomalien der elektrischen Erregbarkeit. Aus den ausführlich mitgetheilten Untersuchungstabellen geht hervor, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen und in einzelnen Nerv- und Muskelgebieten solche bestanden [1]).

Wenn die beobachteten Abweichungen in der Mehrzahl nicht hochgradig waren, so zeigten doch einzelne Nervengebiete recht erhebliche, quantitative Störungen in Form einer Herabsetzung der Erregbarkeit, und zwar betraf die Herabsetzung sowohl die indirecte als die directe faradische Erregbarkeit. Stets war die Herabsetzung der directen Erregbarkeit beträchtlicher, als die der indirecten. In einigen Fällen bestand auch unzweifelhaft die sogenannte directe faradische Zuckungsträgheit der Muskeln (so im Falle Jacobsen). Indirecte, faradische Zuckungsträgheit wurde nicht beobachtet. Was die galvanische Erregbarkeit betrifft, so wurde ebenfalls in dem schwersten Fall (Jacobsen) in den meisten Nerven eine mehr oder minder erhebliche einfache Herabsetzung der indirecten Reaction gefunden, die nur in einzelnen Nerven (N. cruralis sinister, radialis dexter.) einen höheren Grad erreichte. Eine indirecte Zuckungsträgheit war galvanisch so wenig, wie faradisch nachzuweisen. Bei directer Reizung zeigt sich in

---

[1]) Es mag ausdrücklich bemerkt werden, dass nachweisbare Oedeme zur Zeit der elektrischen Untersuchung in den betreffenden Fällen mit einer Ausnahme nicht vorhanden waren. Dasselbe gilt, um dieses hier nachzutragen, für die Prüfung der Sehnenphänomene.

weitaus den meisten Muskeln einfache quantitative Herabsetzung ohne Aenderung der Zuckungsform. In einzelnen Muskeln war allerdings die Zuckung auffallend langsam, aber nirgends so typisch träge, wie bei ausgeprägter EaR. Es würde also, was in einzelnen Fällen beobachtet ist, sich als einfache Herabsetzung der indirecten und directen Erregbarkeit gegen beide Stromesarten mit partiellen, qualitativen Anomalien bezeichnen lassen, und in Parallele gebracht werden können mit gewissen geringen Graden partieller EaR. Solche sind von Stintzing[1]) in seinem Schema unter No. 12 und 13 aufgeführt; indessen entsprechen sie doch nicht vollständig unseren Befunden. Der Grund ist einfach; bei den von Stintzing[1]) aufgeführten Formen und Stadien handelt es sich nur um neuropathische Affectionen (Nervendehnung, spinale und periphere Lähmungen), während bei der Trichinose der Nervenapparat ganz intact ist. Wir kommen darauf noch einmal zurück. Die Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit muss jedenfalls auch auf den Muskel, auf die geringere Anspruchsfähigkeit desselben auf den Reiz vom motorischen Nerven aus bezogen werden. Zunächst müssen wir dem merkwürdigen Verhalten einzelner Muskeln bei directer galvanischer Reizung im Falle Fischer einige Worte widmen. Die Erscheinungen der directen galvanischen Reaction an den Flexoren des Handgelenks und am Thenar erinnerten auf den ersten Blick sehr an typische galvanische EaR. des Muskels; es trat, und zwar stärker bei AnS. als bei KS., eine langsam ansteigende und lange tonisch verharrende Contraction des Muskels auf. Aber einzelne Momente unterschieden diese Contractionen doch von der typischen EaR., namentlich die lange Nachdauer der Contraction, die bis zur Wiedereröffnung des Stromes andauerte, dann aber besonders der rasche Wechsel des Phänomens, das Wiederauftreten und Ueberwiegen einer directen blitzartigen KS.-Zuckung schon nach wenigen Tagen und das baldige Verschwinden der pathologischen Reactionsform in kurzer Frist. Alle diese Momente erlauben uns nicht, die Contractionsform als Theilerscheinung der EaR. zu betrachten, sie zwingen vielmehr dazu, in derselben den Ausdruck eines eigenthümlichen irritativen Zustandes des Muskels, einer veränderten Reizbarkeit seiner contractilen Substanz zu sehen. Man wird natürlich an die von Erb gefundene myotonische Reaction des Muskels bei Thomsen'scher Krankheit erinnert, aber die Aehnlichkeit ist doch nur eine entfernte, und die besonders passagère Natur unserer Zuckungsform scheidet sie definitiv von der myotonischen Reaction. Immerhin scheint es von Interesse, den mannigfachen physiologischen und pathologischen Varietäten der elektrischen

[1]) Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung. Leipzig 1886.

Muskelreactionen diejenige zuzugesellen, die bei der trichinösen Erkrankung des Muskels zuweilen vorkommen kann. Es war der Fall Fischer der einzige, in dem wir die geschilderte Erscheinung sahen; in den anderen Fällen ist uns nur in einzelnen Muskeln ein trägerer Ablauf der Muskelcontraction bei directer galvanischer Reizung begegnet, der sich in nichts von analogen Erscheinungen bei wenig ausgesprochener oder im Verschwinden begriffener neurotischer Entartungsreaction unterschied. Wir haben schon erwähnt, dass der motorische Nervenapparat bei den Veränderungen der motorischen, elektrischen und Reflexanomalien der Trichinose nicht betheiligt sei. So unwahrscheinlich die entgegengesetzte Annahme an und für sich ist, so haben wir doch in dem klinisch genau untersuchten Fall Jacobsen und ausserdem in zwei anderen zur Section gelangenden Fällen die musculären Nerven der einzelnen in Betracht kommenden gemischten Nervenstämme und in zwei Fällen das Rückenmark und schliesslich in einem Falle auch die vorderen Wurzeln einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die Muskelnerven wurden frisch in Osmiumsäure zerzupft, die Nervenstämme gehärtet und mit Alauncarmin gefärbt; das Rückenmark wurde in Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, mit Celloidin behandelt und nach Weigert'scher Methode und mit Boraxcarmin gefärbt.

Die Befunde waren durchaus negativ, d. h. normal. Wir können deshalb mit Sicherheit behaupten, dass das Nervensystem — ausnehmen müssen wir allerdings, da wir sie nicht untersuchten, die Endapparate der motorischen Nerven, die Endplatten — mit den Veränderungen der Sehnenphänomene und der elektrischen Erregbarkeit bei Trichinose nichts zu thun hat.

Wenn nun auch das Auftreten von elektrischen Erregbarkeitsveränderungen qualitativer Natur bei reinen Myopathieen oder solchen Affectionen, die mit zwingender Wahrscheinlichkeit als myopathisch zu betrachten sind, nichts Neues mehr ist, so glauben wir doch durch den Nachweis fraglicher Anomalien bei der Trichinose nichts Ueberflüssiges gethan zu haben. Keineswegs ist auch ein solcher Nachweis geeignet, den Werth der Entartungsreaction bei der Diagnostik zu discreditiren, und die These Erb's, dass die EaR. ein Zeichen der neuropathischen Natur einer Affection sei, wird durch unseren Befund nicht alterirt, denn es handelt sich bei diesem niemals um einen typischen und cyklischen Verlauf der Erregbarkeitsveränderungen wie er auch bei den Varietäten der Entartungsreaction immer beobachtet wird, sondern nur um passagère Analogien und mehr weniger entfernte Aehnlichkeiten. Immerhin müssen dieselben bei der differentiellen Diagnostik und besonders bei der Unterscheidung von gewissen Formen der Polyneuritis, bei



der ja auch eigenthümliche und nicht sofort klar zu Tage liegende Phasen der Entartungsreaction vorkommen, berücksichtigt werden.

Was das mikroskopische Verhalten der Muskeln anbelangt, so sind die Veränderungen derselben bei der Trichinose oft und genau beschrieben, und konnten wir selbstverständlich die von Zenker, Fiedler u. A. beschriebenen Verhältnisse nur bestätigen; auch wir sahen alle möglichen Uebergänge von Primitivfasern zu scholliger, glasiger und wachsartiger Degeneration, auch wir sahen einzelne Fasern im Stadium einfacher Atrophie, sowie eine durchgehende, an manchen Stellen sehr erhebliche Kernwucherung im Sarcolemm und interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung einer Trichine stark entwickelt; ebenso präsentirten sich in unseren Fällen besonders schön jene riesenzellenartigen Gebilde, aus veränderter Muskelsubstanz und eingelagerten grossen Kernen bestehend. Auf zwei Punkte jedoch haben wir unsere specielle Aufmerksamkeit gerichtet. Es sind das zwei Punkte, auf die erst in neuester Zeit die Aufmerksamkeit bei Muskeluntersuchungen gelenkt worden ist und die in den bisherigen Beschreibungen der trichinösen Muskeln noch keine Beachtung gefunden haben: das eventuelle Vorkommen von hypertrophischen Fasern und das Auftreten von Vacuolen in den Muskelfasern. Vacuolen[1]) wurden in den Primitivfasern bisher bei Typhus, Lungentuberkulose, Pseudohypertrophie, Thomsen'scher Krankheit und der acuten Polymyositis, wie sie in dem letzten Jahre von Hepp, Unverricht und Wagner beschrieben wur-

[1]) In den Muskeln von Phthisikern wurden Vacuolen von E. Fränkel constatirt, doch finden sie sich nur in sehr beschränktem Maasse und erreichen keine nennenswerthe Grösse. Fränkel selbst untersuchte die Muskelnerven nicht; seine Angaben betreffs der Myopathieen bei Tuberkulösen sind seitdem des öfteren bestätigt worden. Angaben darüber, ob die Nerven in diesen Fällen intact oder verändert sind, machten nun neuerdings Pitres und Vaillard, und zwar sprachen sie sich für ersteres aus. Auch bei uns wurden im letzten Sommer 10 Fälle von Lungentuberkulose in verschiedenen Stadien auf diese Verhältnisse hin untersucht. Wir wollen nicht alle Fälle detaillirt anführen, sondern nur Folgendes bemerken: In allen 10 Fällen hatten die Extremitäten betreffs der Sensibilität, Motilität, rohen Kraft und Reflexe keine Anomalien geboten; in 3 Fällen war die elektrische Erregbarkeit untersucht worden und, soweit die allgemeine Abmagerung mit in Betracht gezogen werden musste, normal gefunden worden. In allen 10 Fällen — es handelte sich immer nur um Flex. carpi ulnar., M. supin. long., M. tibial. antic., M. vast. intern. — wurden die Muskeln einerseits frisch in Liq. Kal. acetic. zerzupft, andererseits gehärtet, mit Celloidin behandelt und mit Alaun-Carmintinction auf Querschnitten untersucht. In allen Fällen fanden sich in geringerem oder erheblicherem Grade die von E. Fränkel notirten Veränderungen, die einzeln hier anzuführen überflüssig wäre. Von Nerven wurden die zu den erwähnten Muskeln gehörigen motorischen Aeste des N. radial. und N. peroneus frisch in Osmiumsäure zerzupft. In keinem Falle gelang es eine Degeneration zu finden, die die Grenze des im Bereich des normalen Vorkommenden überschritt. Wir finden uns somit in Uebereinstimmung mit den Resultaten der französischen Autoren.



den, constatirt. Friedr. Schultze fand sie dann auch in der Umgebung von Tumoren, eine Beobachtung, die von Schäffer[1]) neuerdings in einer Arbeit über die Veränderung der Muskelfasern in der Umgebung von Tumoren ausgiebig bestätigt wurde. Schäffer constatirt, dass diese Vacuolisirungen bisher nur bei primären Myopathieen gefunden wurden und meint, dass man möglicherweise einmal dazu kommen könne, in diesem Befund ein anatomisches differentiell-diagnostisches Moment gegenüber vom Nervensystem abhängigen Muskelatrophien zu sehen, weist jedoch daranf hin, dass weitere Beobachtungen nach dieser Richtung hin noch erwünscht seien.

In diesem Sinne gewinnt die Thatsache, dass sich auch bei einer vom Nervensystem unzweifelhaft unabhängigen Erkrankung, wie die Trichinose es ist, jene Gebilde finden, ein gewisses Interesse. Unsere diesbezüglichen Nachforschungen ergaben nun, dass sich die Vacuolen nicht gerade zahlreich vorfinden, dass aber doch in fast jedem Gesichtsfeld (Zeitz No. 7 Ocular I.) circa eine Faser Vacuolen zeigt. Diese Hohlräume haben, ganz wie es von den Autoren bei den oben genannten anderen Erkrankungen beschrieben wurde, eine sehr verschiedene Gestalt; entweder erscheinen sie nur als gitter- oder siebförmige Durchlöcherung, oder es besteht ein centraler, grösserer oder kleinerer Hohlraum, oder es zieht sich ein Längs- resp. Querspalt durch die im Querschnitt getroffene Faser. Nicht selten ist die Lage der Vacuole auch eine periphere. Oft hat man nur eine Vacuole, oft zwei, drei und viele vor sich; zwischen diesen bestehen entweder Verbindungen in Form feiner Kanäle, oder sie stehen nicht nachweisbar in Communication mit einander. —

Niemals haben wir an solchen Primitivfasern eine Vermehrung der Kerne der Faser constatirt; auch standen sie durchaus in keinem Zusammenhang mit der Vertheilung der Parasiten im Muskelgewebe oder mit Stellen besonders starker Kernanhäufung an den Muskelnfasern resp. im interstitiellen Gewebe. Während Schäffer nicht selten in den Vacuolen Protoplasma und Kerne fand, und auch bei Schultze sich Kerne mitten in den Vacuolen abgebildet finden, konnten wir ein solches Verhalten nicht finden. Weder der Befund an frischen Zupfpräparaten noch an gehärteten und gefärbten Objecten konnte uns darüber Aufschluss geben, ob Serum oder Fett der Inhalt jener Vacuolen sei, und befinden wir uns damit in derselben Lage wie die früheren Untersucher.

Wir wollen hinzufügen, dass wir diese Vacuolenbildungen bei dem Falle Jacobsen und dem Falle Schulz in ziemlich gleicher Menge vorfanden, und zwar in allen an gehärteten Schnittpräparaten untersuchten Muskeln (M. biceps, M. deltoid., M. vast. inter., M. semimembranos. und

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 110. 1887.



M. tibial. antic.). Ein Kunstproduct lag positiv nicht vor; wir waren zur selben Zeit mit der Untersuchung der Muskeln bei sehr differenten Krankheiten wie z. B. Carcinose, Haemorrh. cerebr. und Encephomalacia, Cirrhosis hepatis u. s. w. beschäftigt. In keinem dieser Fälle fanden wir, obgleich die Muskeln nach ganz derselben Methode — Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol, Einbettung in Celloidin, Färbung in Alauncarmin — behandelt wurden, ähnliche Bilder vor. Uebrigens betont auch Schultze, dass Reagentien, wie die angeführten, die normale Muskelsubstanz nicht auflösen können. Der Zufall lieferte uns zur Zeit dieser Trichinenepidemie auch einen alten abgelaufenen Fall von Trichinosis als Nebenbefund bei einer letal endenden Lebercirrhose.

In diesen Muskeln fanden wir keine Vacuolenbildungen; danach liegt der Gedanke nahe, dass jener im Muskelprotoplasma sich abspielende Process ein vorübergehender ist und entweder in Restitution, oder in Untergang der Muskelfasern ausgeht.

Was den zweiten Punkt anbetrifft, auf den bisher bei der anatomischen Untersuchung von trichinösen Muskeln nicht geachtet wurde, das Vorkommen hypertrophischer Fasern, so konnten wir solche, trotz speciell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, nicht finden, wenigstens konnten uns manche recht grosse und breite Fasern nicht als „hypertrophische" imponiren, wenn wir die von Frey, Landois, Fraenkel, Erb u. A. bezeichneten Maxima von ca. 76 μ annahmen.

Endlich wollen wir noch hinzufügen, dass auch die seiner Zeit von Eisenlohr bei neurotischer Muskelerkrankung und von Fraenkel bei Phthisikern als „umschnürte" Bündel beschriebenen, sowie neuerdings von Eichhorst[1]) unverdienter Weise als Producte einer „Neuritis fascians" aufgefassten Gebilde bei trichinösen Muskeln hier und da vorkommen. Wir sind übrigens durch zahlreiche Untersuchungen von Muskeln an den verschiedensten Affectionen Verstorbener, in denen fast ausnahmslos die betreffenden Gebilde zu finden waren, zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese „umschnürten Bündel" reguläre Vorkommnisse auch in sonst normalen Muskeln sind.

Die beigefügten Abbildungen sollen die obige Beschreibung illustriren für den, der diese Bilder mit den bei Schultze abgebildeten vacuolisirten Muskelfasern vergleicht, liegt die Aehnlichkeit der in Rede stehenden Verhältnisse auf der Hand.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 112. H. 2.

XX.

Giorgio Baglivi

und

seine Zeit.

Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin im 17. Jahrhundert.

Von

Max Salomon.

(Fortsetzung und Schluss.)

Die hohe Blüthe der Universität Padua bewog Baglivi zu einem längeren Aufenthalte daselbst, der sich auch in das Jahr 1690 hinein erstreckte. In den Diss. var. nämlich, die an Pascoli gerichtet und Romae pridie Idus Julias Anno Jubilaei 1700 datirt sind, berichtet Baglivi über wissenschaftliche Experimente und über die Section einer Schildkröte, die er vor 10 Jahren in Padua gemacht habe: „*Testudinis anatome, quam decem ab hic annis Patavii feci eruditoque juveni Medico Parisino communicavi*“ [1]). — Es ist nicht unmöglich und würde den Angaben Papadopoli's entsprechen, dass Baglivi diesen ersten und längeren Besuch Padua's dazu benutzt hat, sich dort den Doctorgrad zu erwerben. — Im Jahre 1690 segelt er nach einem Besuche Dalmatiens nach Venedig („*Vidimus ann. 1690 dum Venetias navigabamus in Dalmatia juvenem etc.*“ [2])). Dort befindet er sich auch 1691 („*quam nos elapsis annis 1691, ut supra indicatum est, Venetiis vidimus*“ [3]); im Beginne und im Juli desselben Jahres ist Baglivi aber auch zum zweiten Male in Padua („*Patavii ineunte anno 1691 facta sectione in vena jugulari canis juvenis, injecimus etc.*“ [4]) und „*Mulum vidi Patavii Julio mense 1691*“ [5]). Auch die folgende Stelle der 1696 geschriebenen Praxis medica

[1]) l. c. p. 460.

[2]) De Praxi med. p. 148.

[3]) De fibra motrice. p. 314.

[4]) Diss. VIII. de observat. anatomicis. p. 675.

[5]) Diss. de Tarantula. p. 634.



weist darauf hin, dass er 1691 in Padua studirt hat: *„inter quae elapso quinquennio observavimus in cadavere sexagenarii papitatione cordis Patavii extincti aneurysma etc.“* [1]), so dass anzunehmen ist, er sei zwischen diesen beiden Städten mehrfach hin- und hergereist, habe aber seinen ständigen Wohnsitz in Padua aufgeschlagen gehabt, von wo aus Abstecher nach Venedig gemacht wurden. In das Jahr 1691 fällt auch sein Aufenthalt in Florenz (*„ut decem ab hinc circiter annis legere mihi licuit Florentiae apud amicissimum, celeberrimumque Magliabecchium meum“* [2])) und wahrscheinlich auch (s. weiter unten) in Pisa, Ferrara, Pavia, Perugia, Siena. Zu längerem Verweilen begiebt Baglivi sich dann nach Bologna und zwar auch schon 1691, denn er wurde dort mit Malpighi befreundet, welcher in demselben Jahre einem Rufe des als Innocenz XII. zum Papste erwählten Antonio Pignatelli, der als Cardinallegat in Bologna ihn hochschätzen gelernt hatte, als Leibarzt nach Rom Folge leistete: *„Cum aliquamdiu familiariter egissem Bononiae cum Domino Malpighio“* [3]). Im Januar 1692 erkrankte Baglivi in Bologna (*„Hanc fomentorum utilitatem sum in me expertus Bononiae mense Januario anni 1692. aetatis meae 23. cum gravissime acuta febri, morboque capitis cum delirio aegrotarem“* [4])), setzte nach seiner Genesung daselbst seine Studien fort (*„Observavi tamen anno 1692 non solum Bononiae etc.“* [5])) und ging von dort nach Rom, wo er sich jedenfalls schon Mitte April befand (*„Romae 14. Aprilis 1692 accepimus uncias octo sanguinis etc.“* [6])).

Soweit liefern die Werke unseres Auctors das biographische Material für die Jahre 1691 und 1692. Ergänzt und etwas eingehender specialisirt, wenn auch nicht wesentlich berichtigt, wird es durch die schon mehrfach erwähnten Briefe Baglivi's an Magliabechi. Die drei ersten Briefe sind aus Bologna und datirt den 26. November 1691, den 18. December 1691 und den 22. Februar 1692. Zu der Zeit lebte Baglivi demnach in Bologna. Er war aber schon früher dort gewesen, denn in dem ersten Briefe meldet er seine glückliche Rückkehr von einer Reise zum Besuche der ansehnlichsten Städte Toscana's, wie Siena, Florenz, Pisa, Lucca u. s. w. In Pisa habe er sich leider nur einen Tag aufhalten können, da er mit einem Onkel weiter reiste und über Ferrara nach Bologna zurückkehrte: *„. . . . ed insieme a darle parte del mio felice ritorno in Bologna doppo il viaggio fatto per le più riguardevoli città della Toscana come Siena, Firenze, Pisa, Lucca . . . Mi dispiace*

[1]) Prax. med. p. 215 ff.

[2]) De morbor. successionibus (1701 geschrieben). p. 391.

[3]) Hist. morbi et section. Cadaveris Marcelli Malpighi Archiatri Pontificis. p. 681.

[4]) Spec. quat. libr. de fib. motr. et morb. p. 256.

[5]) Diss. de usu et abusu vesicantium. p. 651.

[6]) Eod. loc. p. 649.

poi sommamente di non havermi potuto tratenere in Pisa che un solo giorno a causa che essendo in quel mentre gionto in Livorno dopo haver fatto la contumacia in Civitavecchia un mio zio suo Ser.re che per suoi particolari et urgenti affari passava in Venezia, m'è convenuto partir seco con cavalli di cambiatura, ed arrivati in Firenze partir subito subito per Ferara, dove lasciatolo, io me ne ritornai l'altro giorno in Bologna."

Auch von seiner Krankheit spricht er in den Briefen (3. Brief), sie habe den ganzen Januar gedauert, sei eine febris maligna mit Delirien und Frostanfällen gewesen, und die nachfolgende grosse Schwäche habe eine längere Convalescenz nöthig gemacht: „*Infermità grave di febre maligna che mi ha travagliato per tutto il passato Gennaro . . . e per esser quella stata accompagnata da gravissimi accidenti di delirio et raffreddamento di parti esterne, con aggiunta di una gran debolezza di forze, il male mi molesta più di quel ch'io pensava, convenendomi fare una convalescenza di più giorni.*" Im März beabsichtigte Baglivi dann über Venedig nach Padua zu gehen, hier bis Mitte Mai noch Botanik zu treiben und darauf Rom aufzusuchen, wo ein Aufenthalt von mindestens einem Jahre intendirt war (3. Brief). Die Ankunft in Rom fällt aber nach der Datirung des 4. Briefes (Roma 26. Aple 1692) und nach der schon oben angeführten Stelle der Werke in den April. Ein gleichmässiges Verschreiben in einem Briefe und in dem Werke ist doch etwas unwahrscheinlich, obwohl Baglivi in dem sechsten, Roma 23. Agost. 1692, datirten Briefe, wo er davon spricht, er sei jetzt drei Monate in Rom, für die Mai-Datirung einen gewichtigen Anhalt giebt („*Sono hormai tre mesi che son giunto in Roma di Bologna*").

Mein eifriges Nachforschen nach näheren Daten in Betreff Baglivi's Aufenthaltes in Bologna, und speciell des Beginnes seines dortigen Studiums war von glücklichem Erfolge gekrönt. Der erzbischöfliche Archivar zu Bologna, Serafino Mazzetti, giebt nämlich folgende Notiz über die Immatriculation Baglivi's an der Universität Bologna, die ich ausführlich hier mittheile, da sie, wie ich glaube, allseitiges Interesse erregen wird[1]).

„*In ultimo non sera inutile l'avvertire come tra gli Scolari che sortirono dalla Scuola in Bologna di questo celebre Professore* (nämlich Malpighi), *oltre i rinomati Domenico Guglielmini, Lodovico Donelli, Giacomo Sandri, Francesco Albertini, Antonio Valsalva, vi si debba aggiugnere anche il celebre Medico Professore nell' Università Romana Giorgio Baglivi nato in Lecce nel 1668, e morto*

[1]) Serafino Mazzetti, Repertorio di tutti i Professori antichi, e moderni della famosa Università, e del celebre Instituto delle Scienze di Bologna. Bologna 1847, 8. Aggiunte occorse durante la stampa, p. 335.

d'anni 38 in Roma nel 1706, come si ha dall' originale attestazione rilasciatagli dal suo insigne Precettore presso l'Archivio Arcivescovile, espressa come segue.

„Die 29 Augusti 1691. Bononiae. Fidem facio, et attestor ego inf. publicus Med. Prof. Perillustrem Dom. Georgium Baglivum Neapolitanum meum esse auditorem, et sedulam Medicinae operam dare, in quorum fidem haec propria manu firmavi. Marcellus Malpighius."

„*Dietro la quale attestazione venne iscritto nel Registro de' Matricolati in questo modo:*"

„Die 7 Septembris 1691. D. Georgius Baglivus Lyciensis ex Regno Neapolitano Studet Medicinae poenes D. Marcellum Malpighium."

Gleichzeitig mit dieser Auffindung gelang es mir, hier auch Auskunft über die Zeit des Fortganges Malpighi's aus Bologna nach Rom zu erhalten. Mazzetti bringt nämlich den Wortlaut des vom Cardinal Spada unterzeichneten, im Auftrage des Papstes Innocenz XII. erlassenen Berufungsschreibens an Malpighi, dat. *Roma li 15 Agosto 1691.* Den scheidenden Collegen beschloss am 27. September desselben Jahres das Collegio medico di Bologna als Mitglied aufzunehmen, eine sehr hohe Ehre für Malpighi, denn da nach den Statuten nur Einheimische dem Collegium angehören konnten, so mussten zu Malpighi's Gunsten die Statuten hintangesetzt werden. Malpighi, der in wenigen Tagen abzureisen gedachte, konnte der Aufnahme nicht persönlich beiwohnen, und beauftragte desshalb durch notariellen Akt des Bologneser Notars Girolamo Medici das Mitglied des Collegium den Doct. philos. et med. Gio. Battista Cingari mit seiner Vertretung, worauf er die Stadt verliess. Am 13. October ward die Aufnahme einstimmig feierlich verkündet, und der Mandatar Cingari nahm am 8. November unter den statutenmässigen Formalitäten den Sitz ein. Malpighi, von dem Ausfalle der Abstimmung am 13. October benachrichtigt, spricht in einem Romae die 24 Octobris 1691 dat. Schreiben seinen Dank aus[1]).

Es ergiebt sich hieraus, dass Baglivi nur kurze Zeit, höchstens wol 8 Wochen, in Bologna Malpighi's Zuhörer gewesen ist, dass demnach von einer dort stattgehabten grossen Intimität zwischen beiden nicht die Rede sein kann, wie denn auch Baglivi des Malpighi in den Bologneser Briefen gar nicht erwähnt, und dass endlich sämmtliche Biographen Baglivi's sich in einem Irrthume befinden, wenn sie ihn mit Nachdruck als Schüler Malpighi's bezeichnen und des letzteren Einwirkung auf unseren Helden als so sehr bestimmend und nachhaltig schildern. Wir kommen hierauf später noch zurück. —

[1]) Ibid. p. 333 seqq.



Dass Baglivi auf den verschiedenen Universitäten seine Zeit gut ausgenutzt, kann man schon eo ipso annehmen, da ja Wissensdrang ihn diese Reisen unternehmen liess. Mehrfach haben wir auch schon Citate gebracht, die von seinen dortigen Experimenten und Beobachtungen sprechen. Wir wollen hier noch hinzufügen, dass er sich auch speciell mit der vergleichenden Anatomie beschäftigte. So secirte er in Venedig einen Löwen und zahlreiche andere Thiere, um nähere Einsicht in die Structur der Muskelfasern zu gewinnen („*Verumtamen ut fibrae carneae structura facilius possit animadverti, inter caeteras carnes, Leoninam ad id aptiorem fore existimo. Propterea, cum annis superioribus, me Venetiis moram faciente, evenisset, ut histrionis cujusdam leo tempore Bacchanalium interiret, experimentum de hujusmodi carnibus facere suscipiens, observavi . . .*“ [1]) — „*Etenim cum resecassem carnes leporis, cervi, damae etc. valde rubras easdem inveni ac duriores, quam in aliis quadrupedibus; videlicet ovis, canis, vaccae et aliorum plerumque animalium.*“ [2]). Von der Section einer Schildkröte durch Baglivi in Padua haben wir schon vorhin gesprochen. Ebendaselbst machte er auch an dem gleichen Thiere Versuche, wie lange es bei Abschluss der Luft zu leben vermöge, „*ejusque nares, os et partes adjacentes linteo xylocolla oblinito obturavi, ne pateat aditus aëri, et vidi sine aëre vixisse per viginti et plures dies*“ [3]). — Von welchem Werthe solche Reisen für die wissenschaftliche Ausbildung seien, wie sehr sie seine Erkenntniss und Kenntnisse gefördert, das betont Baglivi selbst in der Praef. zur Prax. med. mit folgenden Worten: „*Qua ratione, institutis per non exiguum temporis spatium severioribus morborum observationibus in variis Italiae Xenodochiis deprehendi, me paucioribus mensibus, quam antea annis, majores hac in arte progressus habuisse, ac nihil omnino magis verum esse, quam quod olim a Manilio usurpatum legimus:* Artem experientia fecit, exemplo monstrante viam.“

Während seiner Studienreise trat Baglivi einer Reihe von Gelehrten auch persönlich näher und wurde ihrer Freundschaft gewürdigt. Er nennt uns in seinen Werken und Briefen folgende: In Bologna: Marcello Malpighi (s. oben), Domenico Guglielmini („*Bononiae eodem mense una cum Cl. amicissimoque Domino Guillielmo* [verdruckt statt Guillielmino]), *Prof. Bonon* [4]) — „*Il mio Sig.e Gulielmini divotamente la riverisce, come mi dice haver fatto con una sua scrittale poco fa*“ [5])); in Pisa Francesco Redi („*Viri doctissimi Domini Redi*



[1]) De fibra motrice. p. 266.
[2]) Ibid. p. 267.
[3]) De sanguine. p. 460.
[4]) p. 677.
[5]) 1. Brief an Magliabechi.

nostri amicissimi experimenta“ [1])) und Lorenzo Bellini („*ab eruditissimo amicissimoque Domino Bellini*“ [2]), auch häufig in den Briefen erwähnt); in Pavia Matteo Pallilio (*doctissimus et amicissimus noster D. Matthaeus Pallilius . . . ex quo ipsum Papiae, ubi erat medicus, cognovi*“ [3])); in Ferrara Guiseppe Lanzoni („*amicissimus clarissimusque Lanzonus*“ [4]) — „*Cl. Lanzonus prof. Farrariens nostrum amicissimus*“ [5])); in Perugio Alessandro Pascoli, der 1701 durch Clemens XI. als Professor der praktischen Medicin nach Rom berufen wurde [6]), („*ab amicissimo Dno. Pascolo*“ [7]) — Brief an ihn prid. Id. Julias anno Jubilaei 1700: „*Atque haec sunt, amicissime Pascoli*“ [8]) — mehrfach in den Briefen genannt); in Florenz Antonio Magliabechi (ausser der schon oben angeführten, den Florentiner Aufenthalt betreffenden Stelle noch die folgende: „*Antonium Magliabecchium celeberrimum virum et utriusque nostrum amicissimum meo nomine peramanter salutes, si Florentiam scribendi occasio detur*“ [9])). Ein laut redendes Zeugniss für seine Liebe zu Magliabechi und seine Verehrung für ihn sind die an denselben gerichteten und aufbewahrten 37 Briefe. Magliabechi [10]) war am 29. November 1633 in Florenz geboren, ward Bibliothekar beim Fürst-Cardinal Leopold von Toscana und zeichnete sich nicht allein durch seine grosse vielseitige Gelehrsamkeit aus, die durch ein wunderbares Gedächtniss unterstützt wurde, sondern auch durch seine liebenswürdige, unermüdliche Bereitwilligkeit, mit der er sein grosses Wissen in den Dienst der Gelehrten fast ganz Europas stellte, die ihn in allen wissenschaftlichen Fragen als Orakel betrachteten und um Rath angingen. Er starb am 4. Juli 1714 und legirte seine bedeutende Bibliothek (30 000 Bände) seiner Vaterstadt. Dieselbe bildet dort noch jetzt einen Theil der R. bibliotheca nazionale centrale. Das hier angeführte, der unten angegebenen Quelle entnommene Geburtsdatum muss falsch sein und statt 29. November, 29. December heissen. Baglivi gratulirt Magliabechi nämlich in drei Briefen zu seinem bevorstehenden Geburtstage, und diese Briefe sind sämmtlich im December geschrieben, so der zweite (im ersten, datirt Bologna, den 26. November 1691, ist von dem Geburtstage

---

1) p. 613.
2) p. 646.
3) p. 274.
4) p. 384.
5) p. 673.
6) Carafa, l. c. Bd. II. p. 377.
7) p. 394.
8) p. 465.
9) p. 466.
10) Notizie istoriche degli Arcadi morti. T. I. Rom 1720, 8. p. 263 ff.

nicht die Rede!), Bologna, den 18. December 1691: „*Appena vedo vicina la solennità delle prossime Feste del S. Natale*", der sechste, Rom, den 20. December 1692 mit gleichem Wortlaute und der achte, dat. Rom, den 12. December 1696: „*Auguro a VS. Illma. felicissime le prossime feste del Natale.*" In Siena ward Baglivi befreundet mit Pirro Maria Gabbrielli („*potissimum vero Pirrho Mariae Gabriellio eruditissimo viro, cui . . . summopere debeo etc.*" [1]). Gabbrielli, geb. am 1. April 1643 zu Siena, gestorben daselbst am 19. December 1705, wurde schon in jungen Jahren Professor der Botanik an der Universität seiner Vaterstadt, später auch erster Professor der theoretischen Medicin, stiftete 1691 die durch ihn zu hoher Blüthe gelangte Accademia de' Fisiocritici und stellte im Saale der Akademie eine von ihm verfertigte linea meridiana auf, wie das auch von Francesco Bianchini in Rom geschah (s. u.). Unter „linea meridiana" ist der sogenannte „Meridiankreis" zu verstehen, ein künstlicher Kreis, dessen Flächen genau in die Fläche des Meridians der betreffenden Sternwarte fallen. Mit einem solchen Kreise ist ein Fernrohr verbunden, das sich in der Richtung des Kreises auf- und abbewegen lässt und zur genauen Beobachtung des Augenblickes dient, in welchem ein Gestirn den Meridian passirt. Gabbrielli nannte sein Instrument, das er in einem nachgelassenen Werke („*L'Heliometro Fisiocritico o vero la Meridiana Sanese*" Siena 1705, fol.) beschreibt, Heliometro Fisiocritico [2]).

Wie schon aus früher angezogenen Aeusserungen Baglivi's hervorging, hatte er seine mehrjährigen Reisen nicht nur zu seiner weiteren Ausbildung, sondern auch in kritischer Absicht unternommen — er wollte sich ein Bild des Zustandes der Medicin in Italien verschaffen, sich durch eigene Anschauung davon überzeugen, ob ev. welchen Einfluss die medicinischen Schulen und Systeme auf die Heilkunst gewonnen. Seine Erfahrungen waren denn nun durchaus keine freundlichen; er schildert sie uns in der Vorrede seines Werkes „de praxi medica" folgendermassen: Er könne kaum sagen, wie entartet er die zeitgenössischen Aerzte vorgefunden. An einigen Universitäten seien sie von solcher Verachtung der alten Classiker erfüllt, dass ihnen die wenn auch nur oberflächlichste Beschäftigung mit denselben als eine Verletzung der Majestät des menschlichen Geistes erscheine. Daher mühten sie sich damit ab, etwas Neues und bis dahin ganz Unerhörtes zu erdenken, und glaubten damit sich und der Medicin einen grossen Dienst geleistet zu haben.

---

[1]) Bagl. de sanguine. p. 466.

[2]) Giovan Mario Crescimbeni, „Le vite degli Arcadi illustri. Parte II. Rom 1710, 4. p. 29ff. und Giornale de' Letterati d'Italia. T. VI. Venedig 1711, 12. p. 118ff.



An anderen Universitäten dagegen hingen die Aerzte so ängstlich und skrupulös den Lehrsätzen der Alten an, dass sie alle Entdeckungen und Erfindungen der Neuzeit, seien sie auch noch so vortrefflich und nützlich, eifrigst bekämpften und, sich mit Abführmitteln, Aderlässen und Zugpflaster begnügend, alle Krankheiten über einen Leisten schlügen. Ausserdem herrsche überall fortwährender Streit, fortwährende Gehässigkeit, eine unvernünftige Geneigtheit, Neues zu erdichten, und Hartnäckigkeit in Aufrechterhaltung falscher, vorgefasster Ansichten. Und was das Schlimmste sei, die Aerzte föchten ihre Streitigkeiten nicht privatim unter sich aus, sondern rissen die Medicin öffentlich als unsicher und betrügerisch herunter, so dass das Ansehen unserer hehren Wissenschaft und Kunst an manchen Orten schon tief gesunken sei.

Dies Bild des medicinisch-wissenschaftlichen Lebens in Italien erscheint dem Historiker etwas grau in grau gemalt, wenn wir auch zugeben wollen, dass es im grossen und ganzen richtig gezeichnet ist. Allein, wie gesagt, das Colorit ist ein etwas zu düsteres, farbloses, wir vermissen die leuchtenden Farben, die belebenden Lichter, die, nach unserer früheren Schilderung, dem Bilde des damaligen medicischen Italiens erst einen treuen Zeit- und Localton verleihen würden. Diese verschiedene Nüance in unserer Auffassung von der Baglivi's ist naturgemäss begründet in der verschiedenen Stellung, die wir den Ereignissen gegenüber einnehmen, jener als Zeitgenosse und Mithandelnder, wir als kühle und objective Beurtheiler aus weiter zeitlicher Ferne. Unser Gesichtswinkel ist demnach ein verschiedenartiger und damit auch das Bild, das vor unserem geistigen Auge sich zusammenfügt, ein in mancher Beziehung ungleich gestaltetes. Der mitten in der Zeitepoche Stehende muss unbedingt von einer gewissen Subjectivität im Urtheile geleitet werden, denn sein Geist kann sich den auf ihn einstürmenden lebendigen Eindrücken nicht entziehen, und das um so weniger, je reger, je thatkräftiger er ist. Er sieht zwar genauer alle Details, allein dadurch wird die Gesammtauffassung — zumal bei noch nicht abgeschlossenen Gestaltungen — unbedingt erschwert, während der Historiker, dem die lange Zwischenzeit allerdings die Conturen etwas verwischt hat, unbeirrt aber durch das verwirrende Detail leichter einen klaren Ueberblick gewinnt, durch den ihm die Lichtpunkte verhältnissmässig stärker markirt in die Erscheinung treten. Dazu kommt, dass, da er im Stande ist, den späteren Entwickelungsgang, etwas Fertiges, Abgeschlossenes zu überschauen, diese Erkenntniss unwillkürlich auf sein Urtheil zurückwirkend dasselbe ebenfalls leicht subjectiv beeinflusst. — Der Mitlebende sieht das Werdende genauer, der zeitlich Fernstehende das Gewordene. Jener fürchtet die Consequenzen einer ihm bedenklich scheinenden Richtung und wirft sich ihr mit der ganzen Macht seiner Persönlichkeit entgegen,

und das um so wuchtiger, je grössere Initiative ihm eigen ist. Er wird zum Reformator, oft ehe noch das von ihm gefürchtete Uebel völlig ausgebildet ist. Das ganze Wesen und Wirken eines Reformators ist nun aber ein impulsives, aggressives, nur so kann sein Ziel, die Anbahnung neuer Anschauungen, die Vernichtung eingewurzelter oder sich einwurzelnder falscher, verderblicher Lehren, die Umstimmung der grossen Menge, erreicht werden. Und er ist naturgemäss um so leidenschaftlicher, in je jüngerem Lebensalter er steht. Dies Frühzeitige des reformatorischen Auftretens raubt demselben aber nichts von seinem Werthe, denn es verhütet das ahnungsvoll vorausgesehene Unheil, ehe dasselbe eingetreten und um so schwieriger zu beseitigen ist. Und dies Unheil sieht Baglivi namentlich in dem überwiegenden Einflusse der Schulen, in dem Zurückdrängen der Hippokratischen Erfahrungs- und Beobachtungsmedicin. Der Historiker wird nun allerdings zugeben müssen, dass Baglivi richtig gesehen, dass er rechtzeitig eingeschritten und dass grobe Ausschreitungen durch ihn verhütet worden sind — allein auch nur die letzteren verdammt er. Ihm erscheinen die verschiedenen medicinischen Schulen an sich nicht als Abirrungen von dem der Vervollkommnung zustrebenden Pfade der medicinischen Wissenschaft, sondern im Gegentheile als Stationen im Vorwärtsschreiten, — missbräuchliche, zeitlich allerdings Gefahr drohende Uebertreibungen nur als winzige Episoden, leichte seitliche Abweichungen vom geraden Wege, deren Correctur noch allemal der geschichtlichen Klärung gelungen. —

Mit der Ankunft in Rom schliessen Baglivi's Lehr- und Wanderjahre ab, beginnen seine Meisterjahre, wo er als Gleicher unter Gleichen selbstständig seine Pfade verfolgt. Es war hier ein längerer Aufenthalt geplant. Im dritten Briefe an Magliabechi heisst es: „*sarò subito di partenza verso Roma per tratenermici almeno un anno*“ — mindestens ein Jahr; im vierten Briefe (wenige Tage nach der Ankunft in Rom, dat. 26. April 1692) wird nur der Sommer in Aussicht genommen und zum kommenden Winter eine Studienreise an Deutsche oder Englische Universitäten beabsichtigt: „*hora dovendo tratenermi in Roma per tutta l'Esta ventura, e nel prossimo inverno far un passaggio o agli studii di Germania, o a quelli d'Inghilterra.*“ Diese Wanderlust scheint aber bei seinem Vater keinen Anklang gefunden zu haben, dem, nach dem fünften Briefe, ein mehrjähriger Aufenthalt in Rom für seinen Sohn angemessener erscheint: „*ancora sto indeterminato circa la mia partenza per Lecce, o pure alli studii oltramontani, ma dubito di fermarmi per qualche anno in Roma secondi i motivi mi da mio Padre.*“

Rom mit seinen grossartigen wissenschaftlichen Instituten, seinen Kunstschätzen, seinen berühmten Aerzten, seinen Gelehrten und Künstlern musste übrigens auch ohne den väterlichen Zwang eine grosse An-



ziehungskraft auf unseren Helden ausüben und ihn zu längerem Verweilen veranlassen, zumal Baglivi's Ruf als der eines tüchtigen Arztes und eifrigen Forschers ihm rasch Praxis verschaffte und leicht die Bekanntschaft und Freundschaft mit hervorragenden Collegen vermittelte. Wir nennen hier an erster Stelle Giovanni Maria Lancisi („*Vir doctissimus Dominus Lancisius amicus noster*[1]), sodann den Botaniker und Vorsteher des botanischen Gartens der Universität Giambatista Trionfetti und den Anatomen Antonio Pacchioni, welch letzterer als Secundärarzt am Nosocomium Consolationis auf liebenswürdigste Weise Baglivi's Beobachtungen am Krankenbette unterstützte und ihm Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen gab („*Hoc vero te scire cupio, Lector, me statim in adventu ad Urbem anno 1692 familiaritatem iniisse cum D. Trionfetto Collega nostro, et Domino Pacchiono, cui potissimum ex multis colloquiis hasce meas cogitationes probari animadverti. Unde cum in Nosocomio Consolationis medicus esset ipse secundarius, mihique per eum crebro observationum facultas fieret: saepe simul de experimentis a me factis sumus collocuti, eaque ex resecatis cadaveribus, morborum observationibus, et variorum animalium inspectione confirmavimus*[2]). — „*Vir dostissimus amicissimusque Joan. Bapt. Triomphettus Botanices in Rom. Archilyc. Professor et Botanicor. aetate nostra facile Princeps*“[3]). — Der botanische Garten der Universität Rom lag auf dem Mons Janiculus und war vom Papste Alexander VII. (1655—1667) gegründet worden. Als erster Vorsteher amtirte an demselben mit der Verpflichtung botanische Vorlesungen an der Sapienza zu halten Giovanni Francesco Sinibaldi von 1656 bis 1667. Ihm folgte in demselben Jahre Giacomo Sinibaldi bis 1681, wo er den Lehrstuhl der theoretischen Medicin erhielt, und sein Nachfolger ward Trionfetti. Unter seiner dreissigjährigen Verwaltung gelangte der Garten zu hoher Blüthe[4]). Baglivi rühmt von Trionfetti, dass er den hortus medicus durch unermüdlichen Fleiss zu einem der ersten Europas erhoben habe, so dass in demselben über 6000 Pflanzen aus allen Weltgegenden gezogen wurden: „*cujus indefessa diligentia Archilyceum nostrum gloriatur se habere hortum medicum, cui par in tota Europa vix invenitur, nam supra sex plantarum millia in eo aluntur, et vegetant, quarum pars major exoticae sunt ex Indiis, Africa, Europa et Oriente ad nos magna cum impensa delatae*“[5]).

---

[1]) De praxi med. Lib. I. p. 37.
[2]) De fibra motrice et morbosa. p. 258.
[3]) De bilis natura. p. 431.
[4]) Carafa. a. a. O. Lib. I. p. 243ff., und Lib. II. p. 372ff.
[5]) De bilis natura. p. 431.

Auch mit Malpighi trat Baglivi bald nach seiner Ankunft in Rom wieder in Verbindung, um unter dessen Leitung sich noch in der Anatomie zu vervollkommnen: *„Mi ritrovo in Roma col Sig.re Malpighi, affine di perfezionarmi maggiormente nelle cose anatomiche"*[1]). Allein ein näherer Verkehr scheint sich mit dem 40 Jahre älteren und kränklichen päpstlichen Leibarzte nicht wieder herausgebildet zu haben, war doch auch Baglivi's specieller Freund Trionfetti ein heftiger Widersacher desselben. Dieser eifrige Botaniker hatte nämlich in einer Dissertation die Aerzte ermahnt, sie möchten die für den Praktiker weniger nützlichen anatomischen Untersuchungen nicht so eifrig betreiben und sich mehr den Pflanzenforschngen zuwenden, worauf Malpighi ihn angeklagt hatte, er setze, um die Botanik zu preisen, die Anatomie und die übrigen medicinischen Studien herab[2]). Ausserdem war Trionfetti im stricten Gegensatze zu dem weitschauenden Malpighi ein Anhänger der generatio aequivoca der Pflanzeu. Uebrigens hatte Malpighi durch die Uebersiedelung nach Rom seinem wissenschaftlichen Rufe sehr geschadet — er war eben nur gross als Anatom, speciell als mikroskopischer Forscher und Entdecker, leistete dagegen, wie nicht allein seine Widersacher behaupteten, als praktischer Arzt weniger und war in seinen Kuren keineswegs glücklich. Selbst Francesco Torti, der seines Lobes als Anatom voll ist, hält nicht viel von seiner praktischen Tüchtigkeit: *„Neque ego propterea tanto Viro* (nämlich Marcello Malpighi), *velut crimen aliquod unquam objecerim, quod ille populari, crebraeque praxi minus addictus, saepius etiam in otio rurali Sectionibus Anatomicis, praesertim minutioribus, occupatissimus (quibus studiis, utilitate sua nequaquam carentibus, longe a Medentium, et Aegrotantium turba eminenter inclaruit, inaccessa peragrans loca, et „nullius antea trita pede")' humilioribus hisce, quantumvis aeque saltem utilibus, minus vacare potuerit aut potius voluerit"*[3]). Dazu kam noch, dass Malpighi in seinen medicinischen Theorien sich als einen Anhänger der Chemiatrie zu erkennen gab, ein wissenschaftlicher Standpunkt, den Baglivi aufs eifrigste bekämpfte.

Durch meine Ansicht von der Entfremdung zwischen Malpighi und Baglivi setze ich mich allerdings in Widersprrch mit den meisten Biographen, so vor allem mit Eustachio d'Afflitto, der sogar die ganz unerwiesene und unerweisliche Behauptung aufstellt, Baglivi habe auf Zurathen Malpighi's einen längeren Aufenthalt in Rom genommen: *„ma poi ad insinuazione del padre . . . e del Malpighi, con cui vivea,*

[1]) 5. Brief an Magliabechi.

[2]) Carafa, l. c. Lib. II. p. 373.

[3]) Therapeutice specialis ad febres periodicas perniciosas, cui subnectuntur responsiones iatro-apologeticae ad clarissimum Ramazzinum. Ed. quint. Venet. 1755, gr. 8. Respons. iatro-apolog. p. 440.



vi resto piu lungo tempo"[1]). Allein für mich spricht ausser den schon oben angeführten Punkten Folgendes: 1. dass Baglivi in seinen Werken und Briefen den Namen Malpighi's, ausser bei Gelegenheit des Krankheits- und Sectionsberichtes des grossen Anatomen, nur selten und mehr beiläufig nennt, obwohl er im übrigen seiner Freunde und mit Dankbarkeit seiner Lehrer sehr häufig gedenkt. 2. Ueber die Krankheit und die Autopsie Malpighi's berichtet er in einem auffallend kühlen, gleichgültigen Tone, wie auch in seinen Briefen kein Wort der Trauer über den Heimgang eines solchen Mannes laut wird, während der Tod Bellini's seine innigste Theilnahme erweckt: „*Mi rincresce sommamente la morte del Sig. Bellini*"[2]), obwohl Bellini unseren Helden zuweilen nicht ganz rücksichtsvoll behandelt hatte, wie aus einer Klage im 12. Briefe hervorgeht: „*benchè detto Sig.re* (nämlich Bellini) *doppo il matrimonio s'abbi posto in gravità, il che poco m'importa, io no ho bisogno per gratia di Dio di nessuno.*" 3. In dem eben erwähnten Sectionsberichte sagt er, er veröffentliche denselben, da er eine Zeit lang zu Bologna freundschaftlich mit Malpighi verkehrt habe („*Cum aliquamdiu familiariter egissem Bononiae cum Domino Malpighio*"[3])) — in Rom scheint danach dieser freundschaftliche Verkehr nicht fortgesetzt zu sein. Freilich spricht Baglivi im 8. Briefe an Magliabechi (dat. Rom, den 16. December 1696) in einer gleichartigen Satzwendung auch von dem freundschaftlichen Verkehr in Rom („*ho voluto inserire l'istoria del male e l'apertura del cadavere del Sig. Malpighi in memoria della familiarità con lui usata in Roma, e Bologna*"), allein die wiederholt gedruckte Phrase scheint mir vor dieser gelegentlichen brieflichen unbedingt den Vorzug der Wiedergabe der thatsächlichen Verhältnisse zu verdienen.

Zum grossen Theil ist das Ausbleiben intimerer Beziehungen zwischen den beiden bedeutenden Männern wol auch darauf zurückzuführen, dass Malpighi's Gesundheit, die schon seit Jahren eine erschütterte gewesen war (galliges und saures Erbrechen, Herzklopfen, Nieren- und Blasensteine, Gichtanfälle), sich durch den Umzug nach Rom erheblich verschlechtert hatte, da die damit verbundene anstrengende praktische ärztliche Thätigkeit zu erhebliche Anforderungen an den bisher in grosser Zurückgezogenheit nur seinen wissenschaftlichen Studien lebenden Gelehrten stellte. Das Herzklopfen war in stärkerem Grade aufgetreten, die Nierensteine hatten heftigere Kolikanfälle hervorgerufen, beschwerliche abendliche Schweisse hatten sich eingestellt[4]). Da kann es denn

[1]) l. c. p. 3.

[2]) 32. Brief an Magliabechi, dat. Rom, den 2. Febr. 1704.

[3]) Hist. morbi etc. Marcelli Malpighii. p. 681.

[4]) Ibid. l. c.



nicht Wunder nehmen, wenn Malpighi seine gesellschaftlichen Pflichten und seine Lehrthätigkeit aufs Aeusserste beschränkte und für einen jugendlichen, thatkräftigen Mann wie Baglivi gerade nicht der geeignetste Umgang war. Als er aber am 25. Juli 1694 einen apoplektischen Anfall erlitt, wurde Baglivi zur Behandlung hinzugezogen, und dieser machte auch, als Malpighi von einer zweiten Apoplexie am 29. November desselben Jahres dahingerafft war, am 1. December die Section[1]).

Es spricht dies für das Ansehen, das Baglivi sich schon nach zweijährigem Aufenthalte in Rom in ärztlichen Kreisen erworben, ein Ansehen, welches er vornehmlich seinem wissenschaftlichen Eifer, seinem unermüdlichen Forschen verdankte. Wir haben schon oben bemerkt, wie er bereits am 14. April 1692, also bald nach seiner Ankunft in Rom, experimentirte, und die folgenden Angaben liefern den Beweis, dass dies nicht ein einzelnes Vorkommniss war, sondern dass er dieser wissenschaftlichen Thätigkeit stetig oblag: „*Eodem Mense Aprili* (nämlich 1692) . . . *serum a sanguine separavimus etc.*“[2]) — „*Romae Mense Majo 1692 cani Molosso ad tabulam ligato aperui jugularem dextram etc.*“[3]) — „*Romae 14. Julii 1692 cani . . . injecimus etc.*“[4]) — „*Romae 20. Januarii 1693 . . . aperuimus cadaver*“[5]) — „*Romae 30. Januarii 1693 cani . . . infudimus etc.*“[6]) — „*Romae Mense Majo 1693 curabam Juvenem etc.*“[7]) u. s. w.

Nach mehrjährigem Aufenthalte in Rom fasste Baglivi jetzt den Entschluss, in seine Heimath zurückzukehren, doch bewog ihn Papst Innocenz XII. (1691 — 27. September 1700), der ihn als Arzt schätzte und ihm aus Anhänglichkeit an seine Familie wohlwollte (vielleicht auch auf Anrathen Lancisi's), dies Vorhaben aufzugeben und in Rom zu bleiben, indem er ihm Aussicht auf die zur Zeit von Lancisi verwaltete Professur machte („*quippe quem de reditu in patriam jam cogitantem, non solum cousilii auctoritate, sed liberali (quae tua humanitas est) invitamento retinuisti. Quo factum est, ut non solum in hac, quam profiteor, arte, doctorum complurium virorum exempla ad imitandum habuerim; sed etiam ex Tua iu litteratos munificentia, et in qualicumque studiosorum conatu adjuvando benignitate, ad oblatum mihi munus persequendum, novum ardorem mentis conciperem*“)[8]). Nicht lange nachher konnte der Papst

---

[1]) Ibid. p. 681 und 682.
[2]) Diss. de us. et abus. vesicant. p. 649.
[3]) Ibid. p. 647.
[4]) Ibid. p. 648.
[5]) Diss. de observat. anatomic. p. 675.
[6]) Ibid. p. 674.
[7]) Diss. de us. et abus. vesicant. p. 658.
[8]) Widmung der Praxis medica an Papst Innocenz XII. p. 2.

dies Versprechen verwirklichen. Im Jahre 1696 nämlich übertrug er Lancisi die erste Professur der praktischen Medicin und eröffnete über die Neubesetzung des anatomischen Lehrstuhles einen öffentlichen Concurs, aus dem Baglivi glänzend als Sieger hervorging. So erzählt dieser selbst den ganzen Hergang in den Widmungen zur Praxis medica und zur Dissertatio VIII.[1]). Da beide Anfang October 1696 datirt sind, so kann das Wort „*nuper*", die von ihm in denselben gebrauchte Zeitbezeichnung für die Erlangung der Professur, sich nur auf das Jahr 1696 beziehen. Den gleichen Bericht über diese wichtige Begebenheit im Leben unseres Helden und zwar mit genauer Zeitangabe lesen wir in einem Viennae Austriae prid. Kal. Augusti 1702 datirten Briefe des Wiener Arztes und Leibarztes des Fürsten Lobkovicz Gottfried Casper Osterkamp an seinen Freund Baglivi: „*Cathedram enim anatonicam sex ab hinc annis, non gratia et favore Principis, sed merito tuo, id est publico certamine anatomico in celeberrimo Orbis Archilycaeo, Urbe stupente, et stupentibus ipsis qui tecum concertabant, obtinuisti*"[2]). Auch in einem seiner Briefe (dat. 16. December 1696) theilt Baglivi seinem Freunde Magliabechi seine Berufung zum Professor mit, er sei, wie er mit einem gewissen berechtigtem Stolze sagt, gegen 12 Mitbewerber siegreich gewesen: „*Le do parte ancora d'aver ottenuto la catedra di Notomia in questo Studio di Roma, e ciò in concorso publico contro 12 competitori ultimamente*"[3]). Es erledigt sich damit die Behauptung Carafa's und seiner Nachsprecher, unser Held sei schon 1695 zum Professor ernannt worden, ganz zu schweigen von den confusen, völlig gedankenlosen Berichten Castel's, de Renzi's u. A.

So hatte Baglivi denn in dem jugendlichen Alter von 28 Jahren eine der hervorragendsten wissenschaftlichen Stellungen an dem berühmten Archilyceum Romanum, der Sapienza, errungen — und die Folgezeit lehrte, dass er für das Amt der geeignete Mann war, dass dasselbe einem Würdigen zu theil geworden. Ueber seine Lehrthätigkeit giebt Baglivi uns einige interessante Notizen. Danach pflegten die Vorlesungen alljährlich am ersten Montage nach dem ersten Tage Dominicus Quadragenarii Jejunii, der im Jahre 1700 auf den 1. März fiel, zu beginnen (*Theatrum anatomicum Romani Archilycaei Kalendis Martiis apertum fuit hoc anno maximo Jubilaei MDCC. Quod ex majorum instituto primo die Lunae post primum diem Dominicum Quadragenarii Jejunii quotannis facere consuevimus*"[4]). Behufs Vortrages wurden aus den Krankenhäusern Leichen in das Auditorium geschafft und daran demonstrirt („*In cadavere*

[1]) l. c. p. 669.
[2]) a. a. O. p. 712.
[3]) 8. Brief an Magliabechi.
[4]) Diss. var. p. 398.



vivi 30. annorum aetat. ex Nosocomio S. Spirit. in Theatrum delato curiosa quaedam et notatu digna observavimus"[1]). Da es in Rom damals nur einen Professor der Anatomie gab, während z. B. in Padua deren zwei waren, der eine in primo, der andere in secundo loco, die sich in den Unterricht theilten, so sah sich Baglivi gezwungen, denselben allein zu leiten und ihn sowohl Vormittags wie Nachmittags (das war vorgeschrieben) zu übernehmen („*Praelectionum ordine servato, postquam die Lunae mane de quatuor universalibus membranis abunde disseruimus, vesperi (bis enim quotidie ad explicandas res anatomicas Theatrum ingredimur) de musculis obtigit tractatio*"[2]). Der Anatom trug auch Physiologie vor und unterstützte seine Vorlesungen durch Experimente — eine Trennung der beiden Disciplinen, wie sie heutzutage (ob zum Vortheile der Wissenschaft, will ich dahingestellt sein lassen) überall durchgeführt ist, fand noch nicht statt („*Secunda die, postquam apertum fuit Theatrum anatomicum, de ore, ventriculo et intestinis disserentes plura quae ante meditati fuimus, de natura, usu et morbis salivae disputavimus, adjectis quoque nonnullis experimentis, quae ad investigandam solertius naturam, ejusdemque sal eliciendum conferre videbantur*"[3]). Nebenbei bemerkt, lässt diese Aufeinanderfolge der Vorträge erkennen, dass auch unser Auctor an einem Fehler laborirte, über den vielfach geklagt wurde, nämlich an dem, in seinen Vorlesungen keine bestimmte Ordnung zu verfolgen, sondern ganz zusammenhangslos an dem einen Tage dies, an dem anderen jenes Capitel zu demonstriren. Es war das eine weit verbreitete Unsitte, die auch noch hundert Jahre später zu Beschwerden Anlass gab: „Ob der Vortrag systematisch war oder nicht, kümmerte Manchen nicht, so dass in den achtziger Jahren (sc. des 18. Jahrhunderts) ein Professor der Anatomie an einer der berühmtesten Universitäten Deutschlands den Vortrag mit einer Demonstration des Ductus thoracicus begann. Den einen Tag erklärte er die Muskeln am Nacken, am folgenden die Gefässe und Nerven der Hand, und verweilte beim N. phrenicus volle drei Stunden. Als die Studenten ihm wegen seines planlosen Vortrages bescheidene Vorstellungen machten, wurde er sehr aufgebracht, änderte aber nichts daran (Schmidtmann's Medicinalverfassung)"[4]).

Aufs eifrigste setzte Baglivi seine Forschungen auch als Professor fort. Er überliess sich nach erreichtem Ziele nicht der Ruhe, sondern strebte immer vorwärts zur Klärung verwickelter medicinischer Fragen. Er experimentirte, besonders vivisecirte sehr viel und hielt diese letztere

---

[1]) Ibid.
[2]) Ibid.
[3]) De experim. circa saliv. p. 422.
[4]) Georg Fischer, Chirurgie vor 100 Jahren. Leipzig 1876, gr. 8. p. 82.



Gattung von Experimenten für die allerwichtigste und erfolgreichste („*Et ut verum fatear, quicquid boni in Italia et in Transalpinis invenit his temporibus Anatome, caesis debet vivis animalibus*“ [1]). Dabei begnügte er sich nicht mit den Untersuchungen im anatomischen Theater, sondern setzte sie auch noch bei sich zu Hause fort (*Experimenta, quae sequuntur, alia in Theatro anatomico, alia Domi apud me peracta sunt*“ [2]).

Baglivi gewann sich rasch die Gunst seiner Zuhörer, die mit gespannter Aufmerksamkeit dem mit dem Feuer der Jugendfrische und mit der Energie der eigenen Ueberzeugung Docirenden folgten, so dass er in kurzem zu den beliebtesten Professoren Roms zählte. Bald verbreitete sich sein Ruf auch über die Grenzen Italiens, und seine Vorlesungen zogen durch geistreichen Inhalt und elegante Form von weit her zahlreiche Schüler an. So berichtet Crescimbeni: „*Sostenne con inesplicabile applauso la carica di Professore Anatomico, e Medico nell' Archiginnasio Romano; e si belle dimostrazioni fece, e si nuove, ed utili Opere diede alle stampe, che sollecitamente non pur per l'Italia, e per quasi tutta l'Europa si rende cognito, e famoso . . . e quindi altresi vide inchiusa la sua persona tra le cose più considerabili di Roma: essendo a noi noto, che tra le instruzioni più importanti, che gli Oltramontani sogliomo portar seco nel venire in Roma, v'era il dover conoscere il nostro Giorgio, e il valersi di lui nelle occorenze di malattia*“ [3]) — und Afflitto sagt: „*Egli la sostenne sempre con grande applauso, ed ebbe uno straordinario numero di scolari, a'quali fu carissimo per la prontezza, e facilità, con cui li assisteva, ed instruiva anche in casa*“ [4]). Aber auch einen Augenzeugen können wir anführen, den Gottfried Osterkamp, 1699 bis 1701 Baglivi's Zuhörer in Rom, in seinem schon oben citirten von Begeisterung und Verehrung überströmenden Briefe an unseren Auctor: „*At quantum obstipui ipse, cum te primum in Theatro anatomico, de anatome ac de universa re medica, omnibusque disciplinis disserentem audivi. Ciceronem medice loquentem non ipse solum sed omnes plenis votis praedicabant. Et publica nunc, atque in ore omnium vox est Romae, ante te paucos, post te fere nullos tanta cum gloria, experimentorum utilitate, sermonis elegantia, memoriae felicitate, scientiarum omnium usu et possessione, in ipso aetatis tuae flore rem anatomicam in Archilycaei vestri theatro tractaturum.*“ [5]) — und weiterhin, die grosse Zuhörermenge bezeugend: „*pleno doctorum hominum stupente Theatro, et taliter pleno, ut prae incredibili frequentia populi nullus adesset locus aliis ad te audien-*

[1]) Diss. VIII. p. 672.
[2]) Exper. c. sang. p. 463.
[3]) Notiz. ist. degli Arc. morti. T. III. p. 277 sgg.
[4]) l. c. p. 4.
[5]) l. c. p. 712.

dum confertim accedentibus"[1]). Osterkamp theilt ferner mit, dass ein Verehrer Baglivi's ein Epigramm auf denselben gedichtet und es auf elegantem Papier gedruckt in mehreren hundert Exemplaren an die Zuhörer vertheilt habe. Der Wortlaut des Gedichtes ist folgender:[2])

In laudem viri doctissimi Georgii Baglivi, Soc. Reg. Lond. socii, anatomicen cum mathesi et morborum praxi junctam, in Romani archilycaei theatro tota plaudente urbe exercentis.

Epigramma.

Jam bene quod laceros graderis Baglive per artus;
Seu reseces ferro, seu potis eloquio,
Quis negat exiguo concludi limite vitam,
Si quod motus agit, supprimit una quies?
Attamen ingenii robur, nomenque, Tuamque
Tempora virtutem claudere nulla queunt.
Democritum certas industri vincere ferro:
Arte ac eloquio diceris Hippocrates.

Distichon.

Amphitheatra prius, surgunt nunc urbe theatra,
Illa necis pompas, ista salutis amant.

Cultor virtutis H. H.
Romae 1701. Typis Buagni.

Am meisten trugen zu Baglivi's Ruhme seine Werke bei, deren erstes „*de praxi medica*", seinem hohen Gönner, dem Papste Innocenz XII. gewidmet, schon 1696, also in demselben Jahre, wo Baglivi zur Professur gelangte, erschien. Es rechtfertigte vollkommen die hochgespannten Erwartungen und erhob den jugendlichen, erst 28jährigen Verfasser mit einem Schlage auch literarisch zu einem berühmten Manne, den in- und ausländische Academien zu den ihrigen zu zählen sich als Ehre anrechneten. Bereits im Jahre 1697 ernannte die Royal Society zu London ihn zu ihrem Mitgliede („*inclyta et illustris Societas Regia Londinensis .... cui universus medicorum coetus summopere debet, ob illustratam rem medicam a praestantissimis illius Academiae Sociis: Ipse certe medicorum minimus, tum ob id, tum quod me anno 1697. Collegarum omnium suffragiis in nobilissimum Coetum suum aggregarunt, perpetua officiorum memoria me devinctum servabo*"[3]). Auch dem Magliabechi theilt Baglivi die erfreuliche Kunde mit: „*Avendomi la Società Reale d'Ingliterra aggregato per Collega di quella Reale Accademia col*

[1]) l. c. p. 713.
[2]) l. c. p. 714.
[3]) De prax. med. p. 53.



Regio consenso in luoco del fu Sig.r Malpighi, ne fo subito partecipe VS. Illma, come è mio debito" [1]). Die Wahl an Stelle des verstorbenen Malpighi war eine ganz besondere Auszeichnung! Da dieser Brief vom 3. October 1698 datirt ist und darin die Aufnahme „*subito*" — sofort — mitgetheilt wird, so ist sie wol erst 1698 erfolgt, zumal im vorhergehenden Briefe vom 1. Februar 1698 noch nicht die Rede davon ist. Die obige Angabe 1697 ist dann ein Gedächtniss- oder Druckfehler. Es folgten 1699 die Kaiserlich Deutsche Leopoldinische Academie („*Elapso anno in Regiam Societatem Anglicanam adscriptus fui, ut vides, nunc in Academiam Germanorum, quod ad te scribo, propterea quod gratum id tibi esse agnosco*" [2])) — und 1700 die Accademia de Fisiocritici zu Siena („*rogo, ut transmittas Academiae Physiocriticae Senensium, potissimum vero Pirrho Mariae Gabriellio eruditissimo viro, cui et universae Academiae summopere debeo, quod me in nobilissimum coetum suum nuper aggregarunt*" [3])). Ueber die Aufnahme in die Academia naturae curiosorum besitzen wir den an den Präsidenten derselben, Lucas Schröck zu Augsburg, gerichteten Dankbrief Baglivi's. Der Brief ist in lateinischer Sprache abgefasst und datirt Romae pridie Idus Januarii anno Jubilaei 1700. Danach ist das Begleitschreiben zum Diplom vom 3. November 1699. — Wie Baglivi aber schon am 8. Januar 1699 diese Begebenheit melden konnte (s. 21. Brief), ist mir unbegreiflich und nur durch Annahme eines Schreibfehlers zu erklären.

In Rom wurde Baglivi Mitglied der vom Prälaten Giovanni Giustino Ciampini (15. April 1633 bis 12. Juli 1698) am 6. Juli 1677 gegründeten *Accademia Fisiomatematica* [4]) „*un Accademia di naturali sperimenti, e matematiche dimostrazioni*" [5]) — und 1699 ward ihm die grosse Ehre zu theil, in die Gesellschaft Arkadia zu Rom, mit dem Beinamen „*Epidauro Pirgense*" aufgenommen zu werden [6]). Diese Akademie war am 5. October 1690 von dem späteren Erzpriester an der Kirche S. Maria in Cosmedin, dem Literaturhistoriker Giovanni Mario Crescimbeni (9. October 1663 bis 8. März 1728) zur Hebung der schönen Literatur, zur Heranbildung eines besseren Geschmackes in der Poesie gegründet worden. Sie hatte zu Mitgliedern nicht nur Dichter, sondern auch schöngeistige, dichterisch nicht producirende Gelehrte und zeigte auch äusserlich dadurch ihre Tendenz nach Naturwahrheit, dass

---

1) 20. Brief.

2) Brief an Andry, datirt pridie Idus Julias 1699. p. 701; auch hiernach wäre die Aufnahme in die Royal Society erst 1698 erfolgt.

3) Experiment. circa sang., gerichtet an Pascoli und datirt pridie Idus Julias 1700. p. 466.

4) Notiz. ist. degli Arc. mort. T. III. p. 279.

5) Crescimbeni, Le vite degli Arcadi illustri. Rom 1710, 4. T. II. p. 215.

6) Notiz. ist. degli Arc. mort. T. III. p. 279.

die Mitglieder in den Versammlungen auf ihre gesellschaftliche Stellung verzichteten und als Arkadische Schäfer unter verliehenen Beinamen gleichberechtigt mit einander verkehrten. Diesem demokratischen Principe entsprach es gleichfalls, dass es keinen Vorsitzenden, sondern nur einen Generalkustos (der erste war Crescimbeni) gab. Die Zeitrechnung wurde, wie es sich für Arkadische Schäfer ziemte, nach Olympiaden geführt. — Der hohe Aufschwung, den die Poesie im 16. Jahrhundert in Torquato Tasso's Schöpfungen genommen, war schon seit Jahren erlahmt; es machte sich eine Verflachung breit, gegen welche allmählich eine Reaction unausbleiblich sein musste. Nicht der Inhalt galt für die Hauptsache der dichterischen Werke, sondern die Form, die sich zu einem höchst manirirten Stile entwickelte. Als Haupt dieser Schule ist Giambatista Marini (1569—1625) zu bezeichnen, einer der höchstgefeierten Dichter seiner Zeit, den seine Zeitgenossen über einen Dante stellten. Handlung, Gedanke, logische Entwickelung von Charakteren, Empfindungen und Situationen sind ihm Nebensache, die Darstellung ist ihm Selbstzweck. Die sinnliche Beschreibung, die Bilder, die Wortspiele, excentrische Einfälle, höchste Glätte des Versbaues, sie sind das Arsenal seiner Kunst. Und wenn auch Marini's Dichtungen, da sie der Feder eines Mannes entstammen, dem man Geist, Witz und poetisches Gefühl durchaus nicht absprechen kann, als eigenartige Producte zu würdigen sind, versteht man es auch, wie sie die Bewunderung der Mitlebenden erwecken konnten, -- unter seinen Nachfolgern, denen allmählich die Herrschaft in der Literatur zufiel, die aber den Geist des Meisters vermissen lassen, trat immer greller die Unnatur zu Tage.

Die Bekämpfung dieses Marinismus war das Ziel, das sich die Arkadia gesteckt hatte. Sie pflegte, im Gegensatze zu der Ueberschwenglichkeit, zum hohlen Phrasenthume Marini's und seiner Jünger, eine einfachere, natürliche Darstellung, statt der naturalistischen Sinnlichkeit jener eine idealistische Schwärmerei. Der Nutzen, den die Arkadische Gesellschaft der Poesie gebracht, liegt mehr auf der negativen Seite, in der Verdrängung des Marinismus, als auf der positiven, in ihren Schöpfungen, denen eine weibische, unmännliche, schwächliche Empfindung, eine gewisse Süsslichkeit im Ausdrucke eigen ist. Waren doch viele Mitglieder hohe geistliche Würdenträger, Cardinäle, Bischöfe, Canonici und andere würdige Männer, denen eine naturalistische Besingung der sinnlichen Liebe, doch das Hauptmotiv der Lyrik, nicht wohl anstand. Sie wurden daher gezwungen sich in ihren Gedichten mehr der überirdischen, himmlischen Liebe zuzuwenden, wodurch sie in eine gewisse schwächliche Schwärmerei verfielen. — Die Arkadia gelangte rasch zu hohem Ansehen, das sie auch circa sechzig Jahre lang zu behaupten wusste.

Es dürfte allgemein bekannt sein, und dadurch erlangt die Gesellschaft für uns ein erhöhtes Interesse, dass auch Goethe Mitglied der

Arkadia war. In einem Berichte vom 10. Januar 1788 aus Rom (Italienische Reise, zweiter Aufenthalt in Rom) giebt er eine von feiner Ironie durchhauchte Beschreibung seiner Aufnahme in die damals allerdings schon altersschwache Akademie. —

Mit der wachsenden Stellung Baglivi's in der Gesellschaft erweiterte sich natürlich der Kreis seiner Freunde. Es gehörte demselben z. B. an der Cardinal Enrico Noris (29. August 1631 bis 23. Februar 1704), dem unser Auctor 1696 die Diss. VIII. „de usu et abusu vesicantium" widmet („*cum me (quae tua summa humanitas est) indignum non putasti, quem tuum saepius ad congressum admitteres, cuique plurima benevolentiae signa praeberes*" [1]) — „*Amicissimus itaque noster Norisius*" [2])), der Prälat Raffaello Fabretti aus Urbino (3. Juli 1620 bis 8. Februar 1700), der gelehrte Archäologe und Verfasser des Inschriftenwerkes „Inscriptionum antiquarum, quae in aedibus paternis asservantur, explicatio, et additamentum. Rom. 1699, fol." („*frequenter optimus Fabrettus domi meae erat*" [3]) — „*Fabrettus amicus noster*" [4])), der Prälat Francesco Bianchini aus Bergamo (13. December 1662 bis 2. März 1729), ein vorzüglicher Astronom und Mathematiker („*Hoc eodem anno, mense praedicto* (nämlich im October 1702) *absoluta est, ac completa celebris linea meridiana, quam in templo Carthusianorum S. Mariae de Angelis ad Thermas Diocletiani, ex marmore et metallo, jussu et impensis Optimi Maximi Pontificis nostri, extruxit, ornavit, et magna cum diligentia judicioque perfecit Vir doctissimus et libris editis celeberrimus Franciscus Bianchinus, nunc Praesul meritissimus, nostrique amicissimus amantissimusque*" [5])). Zu seinen Freunden zählen auch der Cardinal Geromino Casanate, dem er die Diss. de tarantula widmet, der Venetianische Gesandte in Rom Gio. Francesco Morosini (lat. Maurocenus), dem er die „Canones de medicina solidorum" und die Diss. V. dedicirt, der Professor der Eloquenz an der Sapienza, Abate Guisto Fontanini[6]), der Abate Passioneo[7]) und endlich sein berühmter College Luca Tozzi, der 1695 nach Malpighi's Tode als Leibarzt des Papstes Innocenz XII. nach Rom berufen worden war („*Hoc idem quoque observavit . . . Vir celeberrimus Luca Tozzius Summi Pontif. hodie Archiater, ut nuper mihi familiariter narrabat*")[8]). Auch in den Briefen an Magliabechi kehren die drei zuletzt genannten Namen häufig wieder.

[1]) Widmung zur Diss. VII. p. 643.
[2]) Diss. varii argumenti. p. 575.
[3]) De fibra motrice. p. 342.
[4]) Diss. var. arg. p. 575.
[5]) De praxi medica. p. 48.
[6]) Diss. var. arg. p. 573.
[7]) Ibid.
[8]) Diss. de Tarant. p. 618.

Ausserdem erscheinen hier aber auch einige neue, speciell oft derjenige des Cavaliere Mandosio, dessen Baglivi stets mit Herzlichkeit gedenkt, so z. B. „*Il mio amato e caro caro Sig. Cavalier Mandosio*“ [1]). Dieser Ritter Mandosio ist wol identisch mit dem bekannten Literarhistoriker und Verfasser des „*Θεατρον* in quo maximorum Christiani Orbis Pontificum archiatros Prosper Mandosius nobilis Romanus ordinis santi Stephani Eques spectandos exhibet,“ Rom 1696, 4.

Mit berühmten auswärtigen Collegen stand Baglivi in regem literarischem Verkehre. Der Gesammtausgabe seiner Werke sind Briefe beigefügt von Nicolas Andry in Paris, Gottfried Casper Osterkamp in Wien, Walter Harris und William Cole in London, Peter Hotton in Leyden, Daniel le Clerc in Genf, Giovanni Fantoni in Turin; und Briefe von Baglivi an Philippe Hecquet, Andry, Harris, Hotton, Pascoli. Fantoni, welcher Baglivi sein soeben erschienenes anatomisches Werk („*libellum hunc anatomicum e praelo sudantem*“ [2])) übersendet — es sind das, da der Brief vom 22. März 1701 datirt ist, seine „*Dissertationes anatomicae*“, Turin 1701, 8. —, Fantoni also bittet mit ungekünstelter, natürlicher Bescheidenheit um Nachsicht bei der Beurtheilung; er sei noch jung (er war damals erst 26 Jahre alt) und daher zu Irrthümern geneigt. Wenn er auch wegen seines schwächlichen Gesundheitszustandes kein hohes Alter erreichen könne, so werde er doch bemüht sein, in der kurzen ihm zugemessenen Lebenszeit stets nach Wahrheit zu streben, und er hofft, dass seine gelehrten Freunde durch ihre Unterweisungen ihn darin unterstützen werden. Der liebenswürdige Brief stimmt Einen ordentlich wehmüthig! Glücklicherweise ist diese Wehmuth hier durchaus nicht angebracht: Fantoni's Constitution muss sich später sehr gekräftigt haben, denn er erlebte es, Professor und Leibarzt des Königs von Sardinien zu werden, und erreichte das hohe Alter von 83 Jahren (1675—1758). Seinem Streben nach Wahrheit ist er allerdings bis an sein Ende treu geblieben (eigenthümlicherweise war er es, durch den die Baglivi'sche Lehre von der Dura mater — s. u. — definitiv gestürzt wurde), so dass er zu den hervorragendsten Förderern der Anatomie zu rechnen ist; und auch sein liebenswürdiges Wesen hatte ihn nicht verlassen. Haller gedenkt seiner mit folgenden schönen anerkennenden Worten: „*vir sapiens, ingenii pacati, minime rudis anatomes, potissimum etiam comparatae, quem in venerabili senio de vita satis nuper amisimus*“ [3]). — Die Namen einzelner bekannter Schriftsteller, mit denen Baglivi correspondirte, erfahren wir aus den Briefen an Magliabechi, so, ausser dem des Adres-

[1]) 12. Brief.

[2]) p. 730.

[3]) Bibliotheca anatomica. T. I. p. 804. Tiguri 1774, 4.

saten, die Bellini's, Schröck's und Wilhelm Ernst Tenzel's, des Verfassers der auch von Haller belobten („*elegans opusculum*") an Magliabechi gerichteten Abhandlung über das Elephantenskelett: „Epistola ad Magliabechium de sceleto elephantino Tonnae nuper effosso." Göttingen 1696, 4.

Baglivi's literarischem Ruhme entsprach auch der Umfang seiner Praxis. Ueber die Anstrengungen, welche dieselbe ihm verursacht, spricht er sich mehrfach aus („*Assiduis aegrorum curis et occupationibus factum est meis* . . ."[1]) — „*occupationes obstiterunt, quae diem quandoque totum eripiunt a mane ad vesperum*"[2]), und diese Anstrengungen vergrösserte er noch um ein Beträchtliches dadurch, dass er in seiner Gewissenhaftigkeit und in seinem wissenschaftlichen Eifer über die Krankheitsfälle genaue Krankengeschichten zu Hause führte („*Plura tamen scriberem, sed occupationes praxeos permolestae impediunt, ne id faciam: Singulorum aegrorum, qui se meae curae committunt, historiam quotidie ac patientia pene incredibili describo, ut juxta promissa a me facta ex hisce historiis et notationibus naturae morborum, stabilis ac certa eorundem diagnosis, prognosis atque curatio stabiliatur*"[3])). Dass dies nicht eitles Rühmen ist, ergiebt eine Lectüre seiner Schriften, in die zahllose Krankengeschichten, meist sogar mit genauer, specialisirter Wohnungsangabe der Patienten, eingeflochten sind. Ein Zeichen des Rufes, dessen er als praktischer Arzt sich erfreute, ist es, dass Angehörige der höchsten Gesellschaftsklassen die Hülfe des noch so jugendlichen Arztes nachsuchten. So behandelte er den Prälaten Marcello Severoli in einer sehr schweren Krankheit und stellte ihn glücklich wieder her („*Fin dal tempo della sudetta fierissima malattia, incomincio Monsignor Severoli a deteriorare notabilimente nella complessione; di maniera che continuamente gli assisteva il celebre Giorgio Baglivo suo Medico, che di quella, con maraviglia di Roma tutta, e per conseguente con grandissima sua lode, l'avea liberato.*"[4]). Ebenso war er ärztlicher Beistand des Cardinals Enrico Noris, der einem Ascites am 23. Februar 1704 erlag[5]) und des Cardinals Sfondrato, der am 4. September 1696 an Darmkrebs zu Grunde ging[6]). Baglivi secirte beide Leichen und giebt die Sectionsberichte[7]). Der sprechendste Beweis aber dafür, wie hoch seine ärztliche Kunst geschätzt wurde, ist daraus zu ersehen, dass er im December 1699 bei einer schweren Erkrankung des Papstes Innocenz XII. zur Behandlung

[1]) Diss. var. p. 397.
[2]) Ibid. p. 466.
[3]) De fibra motrice. p. 296 ff., s. a. p. 76.
[4]) Le vite degli Arcadi illustri. Parte seconda. Rom 1710, 4. p. 283.
[5]) Diss. var. arg. p. 577.
[6]) Ibid. p. 578 ff.
[7]) Ibid.



hinzugezogen wurde: „*Adfuimus simul cum Dño Tozzio curationi summi Pontificis graviter elapso mense affecti, nunc vero non omni ex parte sanati*“ [1]).

Neben seiner anstrengenden praktischen und, wie wir später näher sehen werden, ausgedehnten literarischen Berufsthätigkeit fand Baglivi noch Zeit, sich mit den schönen Wissenschaften zu beschäftigen, seinen Cicero und seinen Seneca, die er vielfach und mit Vorliebe citirt, zu lesen, sich ein Privatmuseum mit einer Münzsammlung von mehreren hundert Stück seltener Münzen anzulegen („*Cumque ipse plura centena numismata in musaeo meo habeam*“ [2]) und mit gleichgestimmten Freunden in trauter Unterhaltung zu schwärmen. Es ist eine so allerliebste Idylle, wie er mit seinen Freunden in einer Villa am Ufer des Tiber über Kunst und Wissenschaft in anregender Unterhaltung plaudert, dass ich es mir nicht versagen kann, die Stelle [3]) hier in extenso wiederzugeben: „ . . . *De quo admirando marmore aliisque aeternae Urbis egregiis et excelsis monumentis saepe cum stupore et incredibili jucunditate disserimus in amica Tamburide villula scilicet nostra litteraria* [4]), *cum viris vere amicis et litterariis Montio, Passioneo, Fontanino, Vignolio, Bencinio, Cariophilo aliisque, et saepe ad undas Tyberidis grande Virgilii elogium de Urbe repetimus hoc versiculo:*

Imperium terris, animos aequavit Olympo.“

So hatte sich denn Baglivi's Lebenslauf höchst günstig gestaltet und zwar, was besonders betont werden muss, durch eigene Kraft, nicht durch Protection und Nepotismus. Deshalb beruhten seine Erfolge auch auf einer soliden, sicheren Basis und konnten selbst nicht durch ein so wichtiges, einschneidendes Ereigniss, wie den am 27. September 1700 erfolgten Tod seines hohen Gönners, des Papstes Innocenz XII., in Frage gestellt werden. Der nach kurzem Interregnum vom Cardinal-Conclave am 23. November desselben Jahres einstimmig zum Papste ge-

---

[1]) Brief an Schröck, dat. Romae pridie Idus Januarias anno Jubilaei 1700 (in der Magliabechi'schen Sammlung).

[2]) De fibra motrice. p. 342.

[3]) Diss. var. arg. p. 573.

[4]) In Betreff der „amica Tamburide villula scilicet nostro litteraria“, oder wie Baglivi sich p. 574 ausdrückt „amoenissima Tamburidos nostrae villula litteraria, a nobis instituta“, erfahren wir Näheres aus einem Briefe des oben genannten Freundes Baglivi's, des Professors der Eloquenz an der Sapienza Giusto Fontanini, an Magliabechi, enthalten in dem von Gio. Targioni herausgegebenen „Clarorum Venetorum ad Ant. Magliabechium epistolae“ (T. I. Florent. 1745, 8. p. 284). Fontanini schreibt hier: „Circa la franchezza del Sig. Abate Garofalo, sappia. che questa mia conversazione, che si chiama il *Tamburo*, fu instituta in casa dell' Abate Passionei“. Es handelt sich also um einen, *Tamburo* (Trommel) genannten, literarischen Verein, der seine Sitzungen in der Villa des Freundes Baglivi's, des Abate Domenico Passionei abhielt.

wählte[1]) und am 30. November in der Basilica Vaticana vom Decan des heiligen Collegiums, Cardinal Bullioni consecrirte[2]) Gio. Francesco Albani, als Papst Clemens XI. (22. Juli 1649 bis 19. März 1721), war nämlich Baglivi eben so günstig gesinnt und zeichnete ihn dadurch aus, dass er ihm 1701 die Professur der theoretischen Medicin an der Sapienza übertrug („*meque inter alios ab ea nuper ex minori ad ampliorem docendi gradum, nempe ad scholam theoricae medicinae translatum*“ [3])).

Der Gesundheitszustand Baglivi's scheint im allgemeinen ein ziemlich guter gewesen zu sein, nur wurde unser Auctor, wie er mittheilt, am 20. Januar 1702 nach anhaltendem und intensivem geistigem Arbeiten und in Folge der Mühen der Praxis, vielleicht auch in Folge zu reichlichen Chocoladegenusses, von einem Fieber mit heftigen Kopfschmerzen befallen, von dem er sich innerhalb acht Tagen durch zweimaliges Einnehmen von Abführmitteln und tägliche Fussbäder, ohne sonstige Medicamente, befreite („*Ita ipse elapso anno 1702. 20. die Januarii aetatis nostrae ann. 33. post diuturnas assiduasque applicationes ad studia et ad curandos aegros, horrendo capitis dolore cum febre correptus fui. Usus nimius cocolatae morbum forsan produxit. Binis purgantibus intra septimum exhibitis, applicatisque pediluviis quotidie, absque aliis remediis octavo die liber a morbo evasi*“ [4])). Auch klagt er über Verdauungsbeschwerden, gegen die er als vorzüglichstes Mittel den Kaffee empfiehlt[5]). Von grösseren, ernsteren Krankheiten scheint er somit verschont gewesen zu sein.

Allein auf die Dauer war Baglivi's Körper doch nicht den ihm zugemutheten geistigen und körperlichen Anstrengungen gewachsen, sondern schon zeitig stellten sich Zeichen abnehmender Lebensenergie ein, wie sein Freund Pallilio schreibt: „*Baglivus . . . incredibili observandis in morbis patientia, sedulitate pene consumptus, et ob id in ipso aetatis flore viribus pene fractus*“ [6]). Sein geschwächter Organismus erlag schliesslich den auf ihn einstürmenden Schädlichkeiten. So berichtet Papadopoli: „*tanti vero in Urbe nominis, ut illi famae praeproperus favor, atque artis felicitas exitio fuerint. Nam cum expetitus ab omnibus, eos sibi undequaque labores conciliasset, quos exantlare minime posset, nec vellet deserere, iisdem brevi succubuit*“ [7]) — und Afflitto: „*Dovea perciò*

---

[1]) De praxi med. p. 96.

[2]) Ibid. p. 104.

[3]) Widmung des Werkes „de fibra motrice“ an Clemens XI., dat. Rom. pridie Nonas Novembres 1701. p. 241.

[4]) De praxi med. p. 75.

[5]) Ibid. p. 76.

[6]) Brief von Pallilio. p. 742.

[7]) l. c. p. 319.

supplire alla moltiplicità degli oggetti, ed alle angustie del tempo con un intensissimo, e continuo travaglio, privandosi d'ogni sollievo, e fino del sonno. La qual cosa non potea a meno di non privar lui della sanità, e della vita" [1]). Nach Crescimbeni[2]), dessen Angaben über Baglivi's letzte Lebensjahre als zuverlässig angesehen werden müssen, da er General-Custos der Arcadia war und, wie seine mehrfach citirten Werke über die Arcadia ergeben, ein Verzeichniss der Mitglieder geführt hat, nach Crescimbeni, sagte ich, erkrankte Baglivi an einer chronischen Krankheit und starb nach langen und schweren Leiden am 17. Juni 1707. Fabroni bezeichnet die Krankheit näher als *„crudeli tympanitide quae in ascitem postea abiit correptus,"* [3]). Baglivi erreichte nur ein Alter von 38 Jahren, 9 Monaten und 9 Tagen.

Die erste Nachricht von seinem Tode in auswärtigen Zeitschriften finden wir in den „Mémoires pour l'histoire des Sciences et des beaux Arts" (gewöhnlich die Mémoires de Trevoux genannt). Der Berichterstatter meldet ihn mit folgenden sympathischen Worten: *„Je commence par une triste nouvelle. C'est la mort de Mr. Baglivi emporté dans la fleur de son âge. La Médecine perd en lui un de ses restaurateurs. Il l'aurait portée à un haut dégré de perfection. — Nous donnerons le mois prochain l'éloge de ce grand Homme."* [4]). (Diesen Nachruf ist uns aber der Berichterstatter nicht allein im nächsten Monate, sondern überhaupt schuldig geblieben.)

III.

Wir wenden uns jetzt zur Würdigung der wissenschaftlichen Thätigkeit Baglivi's, zur näheren Präcisirung seiner Stellung in der medicinischen Wissenschaft. Wie schon oben mitgetheilt, erschien sein erstes Werk 1696 und führt den bezeichnenden Titel *„de praxi medica"*. Es erregte in der ganzen medicinischen Welt ungemeines Aufsehen. Was das Werk weit über das Niveau der Arbeiten zahlreicher gleichzeitiger Auctoren erhob, das waren nicht hervorragende anatomische Entdeckungen oder gar ein blendend eingeführtes neues System, sondern der echte Hippokratische Geist, der es durchdringt. Es war die daraus sprechende reife Erfahrung am Krankenbette, ungetrübt durch die Voreingenommenheit der verschiedenen Schulhypothesen, das energische, mit jugendlichem Enthusiasmus verkündete Eintreten für das Recht der Erfahrung gegenüber der Speculation. Theorie und Praxis trennt Baglivi so scharf,

---

1) l. c. S. 5.
2) l. c.
3) l. c. p. 102.
4) Trevoux 1708, 12. Avril. p. 710.

wie kaum Sydenham, von einander. Die medicinische Wissenschaft achtet er allerdings hoch, höher jedoch die medicinische Kunst, der jene noch nicht viele Vortheile gebracht habe, während eine auf unbewiesene Hypothesen gestützte Heilmethode nur zum Nachtheile der Patienten ausschlage „*Satis superque ingeniosis physices hypothesibus et subtilibus logices divisionibus ac definitionibus huc usque indulsimus; his omnibus ars nostra illustratur, non efficitur*“ [1]). — „*Duo sunt praecipui medicinae cardines, Ratio et Observatio: Observatio tamen est filum, ad quod dirigi debent medicorum ratiocinia*“ [2]). Mit vortrefflicher präciser Kürze weist er auf den empirischen Charakter der Medicin hin: „*Medicina non ingenii humani partus est, sed temporis filia*“ [3]). Das wichtigste Fundament für die Arzneikunst seien die Beobachtungen „*observationes, quae caput artis sunt*“ [4]), und das habe auch Hippokrates, der „*naturae non hominis voce loquitur*“ [5]) erkannt: „*Id cum probe intellexisset Hippocrates, totis viribus annixus est, ut observationes recte ac diligenter institueret*“ [6]).

Alle wissenschaftlichen Hypothesen sind werthlos, wenn sie nicht durch das Experiment als wahr erhärtet werden; in letzterem Falle können sie natürlich auch Einfluss auf den Kurplan gewinnen. Cesalpino z. B. hat, nach Baglivi, zuerst die Blutcirculation entdeckt, jedoch nur durch geistreiche Schlüsse, die nicht durch das Experiment gestützt waren. Was Wunder, wenn die Entdeckung unfertig und unbeachtet blieb, bis Harvey den Gedanken wieder aufnahm, nun aber mit der Speculation die sorgfältigsten und unermüdlichsten Untersuchungen verband, deren Resultat ein so gewaltiges, die ganze medicinische Anschauungsweise reformirendes war [7]). Sicher muss beim Arzte die experimentia mit der ratio verknüpft sein, doch ist unter letzterer nicht das Forschen nach allgemeinen Naturgesetzen zu verstehen „*sed illa potius domina omnium et regina ratio, per quam consequentia videt medicus, morborum principia et causas conjicit, eorundem progressus eventusque auguratur, et ex rebus praesentibus assequitur ac prospicit futuras*“ [8]). Zur gesunden Entwickelung der Medicin ist ein Zusammenwirken von Erfahrung und wissenschaftlicher Hypothese (*ratio*) erforderlich. Das wird aber von Vielen übersehen: „*Multi nimium rationi tribuunt et nihil experimentiae; multi contra faciunt. Utrique aequaliter peccant, unde tot*

---

[1]) De praxi medica. p. 4.
[2]) Ibid. p. 5.
[3]) Ibid. p. 2.
[4]) Ibid. p. 6.
[5]) Ibid. p. 2.
[6]) Ibid. p. 6.
[7]) Ibid. p. 127 ff.
[8]) Ibid. p. 4.

inter medicos contentiones, tot inter theoriam et praxin dissidia .... Fallax non raro experientia, si rationis ductu fuerit destituta. Quapropter, nisi mutuam sibi lucem communicent, aequam erroris ansam praebebunt" [1]).

Einem gedeihlichen Fortschreiten der Medicin stellen sich viele Hindernisse in den Weg, unter denen besonders folgende hervorzuheben sind: 1. Die Verachtung der alten Aerzte, wie des Hippokrates und des Galen. Wenn man auch nicht leugnen könne, dass sie in der Theorie vielfach veraltet seien, in der Praxis hätten sie aber durch vorzügliche Beobachtung viel und ewig dauerndes Gutes geschaffen — so sehe man doch über ihre Speculationen hinweg, verwerfe aber nicht das Gute, was sie bieten, weil es mit Veraltetem vermischt sei. 2. Auch vorschnelle Schlüsse aus oft nicht einmal genügend substanziirten Erfahrungen im Bereiche der naturwissenschaftlichen Disciplinen auf die Organisation und die Lebensthätigkeit des Menschen, und die practische Anwendung solcher Schlussfolgerungen in Krankheiten richte viel Unheil an. Besonders ist hier die Chemie anzuklagen, welche nach wenigen und ziemlich rohen Experimenten die feinen menschlichen Stoffwechsel- und Lebensverhältnisse, sowie das Wesen der Krankheiten ergründet zu haben glaubt. Nach der chemiatrischen Schule hätten alle Krankheiten, wie eine Ursache, so auch ein Heilmittel: „*Putant alii morbos omnes ab acido produci, et omnes pariter per alcalia remedia curandos esse: hoc medendi genus, utpote omnium facillimum et brevi dierum spatio a rudi quoque muliercula etiam addiscendum, prae caeteris hodie invaluit"* [2]). So werden auch nach vorgefasster Meinung alte vortreffliche, seit Jahrhunderten bewährte Mittel, wie Aderlass, Abführmittel u. s. w. vielfach als unbrauchbar verworfen. 3. Schädigt das Aufstellen falscher Analogien und Aehnlichkeiten. Man darf nur Dinge mit einander vergleichen und daraus Schlüsse ziehen, wenn jene von derselben Art sind, also lebende Wesen mit lebenden Wesen, Pflanzen mit Pflanzen u. s. w. So können wir mit Recht von der Anatomie der Thiere auf diejenige des Menschen schliessen, denn beide sind lebende Wesen; und auf diese Weise ist man zu den grossartigsten Entdeckungen, wie z. B. zu der der Blutcirculation gelangt. Ebenso ist es gestattet, die allgemeinen Gesetze der Mathematik, wie der Statik, der Hydraulik, der Schwerkraft zur Darlegung der Structur des Menschen anzuwenden, denn der menschliche Körper wird von denselben Gesetzen beherrscht. Daher haben sich auch Borelli und Bellini durch ihre anatomisch-mechanischen Theorien um die Erkenntniss und Heilung der Krankheiten so grosse Verdienste erworben. Dagegen huldigen Diejenigen, welche die chemischen Processe im Tiegel mit den-

[1]) Ibid. p. 5.
[2]) Ibid. p. 15.

jenigen im lebenden Körper vergleichen, einer ganz falschen Analogie und haben zu vielen Irrthümern beigetragen. 4. Ein verkehrtes Bücherlesen. Ueberstürztes Lesen aller möglichen Bücher durcheinander ist schädlich, eine sorgfältige Auswahl nothwendig. Beim Lesen ist Kritik anzuwenden, und der Gegenstand muss vollständig beherrscht werden, sonst verdaut der Leser die Lectüre nicht und macht kritiklos die verkehrteste Anwendung des Gelesenen am Krankenbette. Das Gelehrtsein macht noch keinen tüchtigen Arzt; das Gegentheil ist häufig der Fall. Ein Beispiel hierfür ist Argenterio. Dieser *„judicio gravissimorum Auctorum in reducenda arte medica ad perfectiorem methodum creditur superasse Galenum. De ipso tamen narratur, quod adeo infelix fuerat in curandis morbis, ut omnes fere sui aegrotantes vel perirent, vel in morbos incurabiles praecipitarent: qua de causa perterrefacti cives sui non amplius curae suae committebantur“* [1]). Das beste Buch bleibt stets der Kranke: *„Porro notum esto juvenibus, se doctiorem librum non inventuros, quam aegrum ipsum“* [2]). 5. Verkehrte Erklärung der Bücher und die Sucht Systeme zu bilden. So haben die Araber die Griechischen Schriftsteller falsch verstanden und ausgelegt, und nach ihnen richtete sich die medicinische Welt, welche den Urtext nicht kannte, Jahrhunderte lang. Häufig preisen auch die Ausleger von Büchern deren Verfasser weit über Gebühr und verleihen ihnen dadurch eine Auctorität, die Andere, nicht Einsichtige, als Regel für ihr Handeln zu nehmen verleitet werden. Häufig fälschen auch die Commentatoren und legen den Auctoren ihre eigenen Ansichten unter. Manchmal auch sind die Erklärungen noch dunkler als die zu erklärenden Schriftsteller. 6. Desgleichen ist die jetzt beliebte schablonenmässige, schematische Art der Krankheitsbeschreibung zu verwerfen, statt der man die freie, ungebundene, aphoristische Methode der Darstellung wähle, welche es gestattet, Wichtiges gebührend hervorzuheben, Unwichtiges bei Seite zu lassen: *„Sed quomodo solidae, diutiusque repetitae morborum observationes stylo brevi et aphoristico exponendae sint, ex morbis mox recensendis et per patientem in Xenodochiis Italiae factam observationem examinatis aperte constabit“* [3]). In 38 Abhandlungen über verschiedene Krankheiten und Krankheitssymptome legt Baglivi seine Methode dar. Grössere Abschnitte widmet er nur der Pleuritis und den Fiebern, im übrigen sind die Abhandlungen ziemlich kurz gehalten und betreffen: Pleuritis, Fieber, Würmer bei Kindern, Variola und Morbillen, Hypochondrien in akuten Krankheiten, Geschwülste und Eiterungen in den äusseren Theilen des Bauches, Krisen und kritische Tage, Schweisse in akuten Krankheiten, Parotiden und Schwerhörigkeit in akuten Krankheiten, Harn

[1]) Ibid. p. 27.
[2]) Ibid. p. 26.
[3]) Ibid. p. 33.

in akuten Krankheiten, Puls in akuten Krankheiten, Appetitlosigkeit, Affectionen des Kopfes in akuten Krankheiten, Beobachtung der Augen in akuten Krankheiten, Decubitus, Stimme und Antlitz in akuten Krankheiten, Abscesse in akuten Krankheiten, Frost in akuten Krankheiten, trockener Hydrops (Tympanitis versteht er darunter), Ikterus, Hämorrhagien in akuten Krankheiten, seltene Leberleiden, Athmen in akuten Krankheiten, seltene Lungenleiden, Hüftleiden in akuten Krankheiten, Syphilis und Drüsenkrankheiten, Kolik, Phrenitis, Asthma, Diarrhöe und Ruhr, Apoplexie, Schmerz im allgemeinen, Convulsionen und Krampfbewegungen, Husten, Stein und Gicht. — Wie man sieht, eine bunte Sammlung; aber als einigendes Band durchweht sie sämmtlich der belebende, erfrischende Hauch der naturwahren Beobachtung, des ausgezeichneten medicinischen Blickes. Baglivi legt in den Abhandlungen weniger Gewicht auf die Förderung der Diagnose, die daher manchmal auch etwas zu kurz kommt, als darauf, die Aerzte auf die Wichtigkeit der Prognose hinzuweisen und für diese werthvolle Fingerzeige zu geben. Sodann geht er aber auch ausführlich auf die Therapie ein, ein Capitel, mit dem wir uns später noch etwas näher beschäftigen werden.

Wir erwähnten vorhin, dass Baglivi unter den obigen Abhandlungen zwei Krankheiten grössere Ausführlichkeit widmet, nämlich der Pleuritis und den Fiebern. Auf letztere Arbeit ist ein näheres Eingehen geboten, weil sie ein prägnantes Beispiel für die scharfe Beobachtungsgabe und den praktischen Blick unseres Auctors liefert.

In dem Abschnitte „de febribus malignis et mesentericis“ [1]) wendet Baglivi sich energisch gegen die vulgäre Auffassung der Malignität, wonach jedes Fieber, das unter schweren Symptomen letal verläuft, ein malignes wäre: „Die Unwissenheit der Aerzte ist die Mutter dieser imaginären Malignität, der Leichtsinn des Volkes ihre Amme“ („*Hoc imaginarium malignitatis nomen imperitia medicorum peperit, petulantia vulgus fovet*“ [2])). Häufig führe nicht die Natur der Krankheit zur Malignität, sondern die verkehrte Behandlungsweise der Aerzte, das Resultat des Verkennens des Wesens der Krankheit. Zu den verkannten Ursachen schwerer Fieber gehöre eine Entzündung der Därme („*Quae nobis videntur malignae, a viscerum phlegmone aut erysipelatode fiunt*“ [3]) — und „*Malignas has febres pendere observavi inflammatione viscerum et ab apparatu pravorum, crudorumque humorum in primis viis*“ [4])). Er hat dieser Krankheitsgattung den Namen „febris mesenterica“ gegeben („*tractatum scribere de febribus mesentericis Romanorum sum aggressus*“ [5]).

[1]) Praxis medica. p. 51 ff.
[2]) Ibid.
[3]) Ibid.
[4]) p. 52.
[5]) Ibid.



Diese Fieber kommen in Rom sehr häufig vor, besonders nach Ueberschwemmungen des Tiber; sie haben einen langwierigen Verlauf, selten eine kritische Entscheidung und erfordern grosse Geduld, vorsichtiges Temporisiren und eine mehr exspectative Behandlung („*in nullo morborum genere tanta opus est patientia, expectatione, cunctationeque ad bene et feliciter medendum, quanta ad bene curandas febres mesentericas*" [1])), da die von den krankhaften Säften geschwellten Drüsen des Mesenteriums nur langsam und allmählich die Krankheitsstoffe in den Darm entleeren. Als Therapie empfiehlt Baglivi Purgiren, hauptsächlich durch Klystiere, und Stomachica, während die gewöhnliche Behandlung mit Diaphoreticis, Alkalien, erhitzenden Mitteln und der Chinarinde geradezu verderblich ist.

In seinen anderen Schriften kommt Baglivi noch mehrfach auf die Febr. mesentericae zurück, so im Specimen reliquorum librorum de fibra motrice, wo er der Behandlung derselben ein eigenes Capitel widmet [2]). Auch hier empfiehlt er Abführen und Stomachica, ausserdem erweichende Ueberschläge über den Bauch und Bäder („*cognovi tandem Febres, quas voco mesentericas Romanorum et infantum, fomentis, balneationibus, repetitis purgationibus, et demum educta omni cocochylia, sero lactis cichoreato, vel destillato aliquo ex succis aperientibus, curari magis debere, quam exitiali testaceorum pulverumque absorbentium abusu*" [3])).

Es unterliegt wol keinem Zweifel, wenn auch leider kein bestätigender Sectionsbericht mitgetheilt wird, dass unser Auctor unter den mesenterischen Fiebern den Abdominaltyphus beschrieben hat und er somit unter die ersten selbstständigen Beobachter desselben zu zählen ist.

In den nächsten Capiteln giebt der Verfasser eine kurze Uebersicht der Schicksale der Medicin, wobei er wiederum sich heftig gegen die Chemiatriker wendet „*ut sane videsses judicia naturae ad furnos Chymicorum coacta et captiva*" [4]). Doch ist er gerecht genug, zuzugestehen, dass der Arzneischatz durch diese Schule bereichert worden sei. Allein nicht nur die Chemiatriker bekämpft er, sondern auch die Iatrophysiker, die mit ihren Theorien sich in die Krankheitsbehandlung nicht einmengen dürften: „*Pacatis rumoribus Chymicorum novi motus contra praxim excitati sunt a tot novis Philosophiis, hoc saeculo excogitatis: Cartesiana, inquam, Democritaea, Mechanica, Physico-Mechanica aliisque innumeris: quarum conditores et horum asseclae, cum medicinam ne salutarint quidem unquam, eidem tamen se immiscere et de morborum historia per speculationem instituta judicare non dubitarunt*" [5]). Diese Verurtheilung des

[1]) p. 53.
[2]) Cap. XIII. p. 388 ff.
[3]) p. 388.
[4]) Prax. med. p. 120.
[5]) Ibid. p. 121.



Eindringens auch der physikalischen Speculationen in die medicinische Praxis finden wir noch weit offener und präciser ausgedrückt in dem Briefe Osterkamp's an Baglivi. Da dieser Brief sich schon in der bei Lebzeiten Baglivi's, 1704, erschienenen ersten Gesammtausgabe der Werke findet, so war letzterer offenbar mit dem Inhalte einverstanden. Osterkamp schreibt nun folgendermassen: „*Et licet unice intentus sis praxi promovendae, theoricam tamen ac geometriam optime calles; sed hanc a sciolis stricte ac rigorose ad diagnosim, prognosim, curationemque morborum applicari vides, o quantum rides! atque tunc medicis mere geometris unicum monstras Hippocratem, medicinae singulis aetatibus et ante applicatam praxi geometriam adoratum caput, cujus opera memoria semper tenes, et ad aegrorum lectulos semper habes in promptu. Fastum et superbiam geometrarum spernis, nam circuli, lineae, demonstrationesque figurarum geometricae vix aliquid conferunt ad morborum curationes*“ [1]).

Zur Erklärung der Lebens- und Krankheitsvorgänge dagegen sind die Theorien gar nicht zu entbehren und haben sich schon vielfach bewährt, da ja der menschliche Körper in Bezug auf seine Lebensthätigkeit nur als ein Complex chemisch-mechanischer auf mathematischer Grundlage beruhender Vorgänge aufzufassen sei „*Postquam medici per principia geometrico-mechanica, nec non per experimenta physico-mechanica et chymica corporis animati structuram et effectus examinare coeperunt, non solum innumera superioribus saeculis ignota detexerunt, sed cognoverunt, re vera corpus humanum quoad actiones naturales nil aliud esse, quam complexum motuum chymico-mechanicorum, a principiis tamen pure mathematicis pendentium*“ [2]). Der Verfasser führt dann aus, wie man die Kiefern und Zähne mit einer Scheere, den Magen mit einer Retorte, die Venen, Arterien und übrigen Canäle mit hydraulischen Röhren, das Herz mit einer Pumpe, die Gedärme mit einem Sieb oder einem Filter, den Brustkasten mit einem Blasebalg, die Muskelwirkung mit Hebelkraft, die Augenbewegung mit Rollbewegung vergleichen könne. Aber immer wieder betont er für die Praxis die Wichtigkeit der Uebung am Krankenbette. Wie wenig die Theorie hier vermag, weist er an den vielen verschiedenen Fiebertheorien nach, die absolut keinen Nutzen in Bezug auf die Behandlung der Fieber gehabt und nur die Geister immer mehr verwirrt hätten, bis endlich „*Thomas Sydenhamius artis nostrae ornator et ornamentum*“ [3]) in Folge sorgfältigster langjähriger Beobachtung zu einer besseren Theorie und einer daraus abstrahirten besseren Therapie gelangt sei.

---

[1]) p. 712.
[2]) Prax. med. p. 126.
[3]) Ibid. p. 129.

Im Verlaufe seiner Darlegungen entwickelt Baglivi ein interessantes, allerdings schon von Fr. Bacon angeregtes Project, wie zu einer geläuterten Kenntniss der Ursachen, der Symptome und der Therapie der einzelnen Krankheiten zu gelangen sei. Er schlägt zu dem Ende die Errichtung einer Akademie vor, deren einzelne Mitglieder mit der Erforschung nur je einer Krankheit, und zwar für die ganze Dauer ihrer wissenschaftlichen Thätigkeit, zu betrauen wären. Ihre Aufgabe soll eine doppelte sein, einerseits eigenes Studium, selbstständiges Forschen, andererseits sorgsames Sammeln aller die specielle Krankheit betreffenden fremden Beobachtungen und Untersuchungen. Von solchen Massenbeobachtungen und -erfahrungen verspricht sich Baglivi die grössten Fortschritte in der Medicin.

Diese Vorschläge sind vielfach vornehm belächelt und als Produkt seiner jugendlichen Unreife entschuldigt worden. Und wie steht man jetzt, nach fast zwei Jahrhunderten, ihnen gegenüber? Was Baglivi ersann, unsere Zeit führt es aus, wenn auch im Detail etwas modificirt. Nicht einzelne Akademie-Mitglieder beschäftigen sich mit der Ergründung einer speciellen Krankheit — nein, medicinische Gesellschaften in ihrer Gesammtheit legen sich jetzt auf solche Massenbeobachtungen, indem sie sich mit den Collegen in ihrem Vaterlande, ja von ganz Europa zu gemeinsamer Arbeit verbinden. Wir erinnern nur an die Puerperal-, die Syphilis- und die neuerdings so besonders hervorgetretene Tuberculosenfrage. Eine glänzende Rechtfertigung des ahnungsvollen Genius Baglivi's.

Ueber die Ursachen der Krankheiten macht er vortreffliche, auf praktischen Beobachtungen fussende Bemerkungen und geht dann zu den Heilindicationen über „*quae falsis hodie hypothesibus innixae, nil aliud nobis exhibent, quam inania speculationum argumenta*" [1]). Freilich sind auch die Galenisten in völligem Irrthume befangen, deren Bemühen dahin geht, zu erforschen, welche der vier Flüssigkeiten in einer Krankheit leidet, und die z. B. die Tertianfieber von einer Krankheit der Galle abhängen lassen, eine Hypothese, deren Nichtigkeit vollkommen durch die unfehlbare Heilkraft der Chinarinde, ohne die von jenen befolgte Abführmethode, offenbar wird („*nuperrima corticis Peruani, aliorumque febrifugorum artificialium detectio, quibus prudenter et tempestive datis febres omnes intermittentes a quibuslibet demum causis productae felicissime eliminantur, nullis in medium productis quaestionibus praeparationis aut evacuationis humorum*" [2])). In noch grösserem Irrthume befinden sich die Chemiatriker, die für sämmtliche Krankheiten als Ursache das Acidum oder Alkali angeben. Sie vergessen ganz, dass auch die festen

[1]) Ibid. p. 218.
[2]) Ibid. p. 219.



Theile leiden können, dass es auch ein „*laxans aut stringens (si cum methodicis loquamur)*“ [1]) giebt. Es ist aber überhaupt nur in den seltensten Fällen möglich, nach den immediaten Ursachen, die uns fast stets unbekannt bleiben, die Heilindicationen zu bestimmen, zu denen uns in der Regel nur die schwereren und hervorstechenderen Symptome leiten können, verbunden mit der durch die Erfahrung erworbenen Kenntniss über den Verlauf der verschiedenen Krankheiten [2]). Und diese Erfahrung hat Baglivi zu der Einsicht geführt, dass im Beginne akuter Krankheiten Purgantia und Diaphoretica nur schädlich einwirken [3]).

Wie Baglivi in Betreff der Physiologie der iatro-mathematischen Ansicht huldigt, so auch in Betreff der Krankheitstheorie. Allein er ist kein einseitiger Fanatiker, er bleibt immer der frei denkende, keine Schulfesseln duldende Arzt. So warnt er zwar z. B. bezüglich der Pleuritis vor den nur ihre Theorie gelten lassenden Chemiatrikern, spricht von Erschlaffung der gespannten Fasern durch einen Aderlass — aber er giebt auch zu, dass durch Salze, welche die Körperflüssigkeiten krankhaft verändern, Brustkrankheiten hervorgerufen werden können, und gebraucht den Ausdruck „*qui acrimoniam in fluidis habent*“ [4]). Ganz ohne Voreingenommenheit theilt er die Krankheiten in solche, die durch Leiden der festen, und in solche, die durch Leiden der flüssigen Theile bedingt werden: „*Si morbi a solidis vitiatis duntaxat penderent, certe origines et causae effectuum morbosorum in eis existentium facillime per antedicta principia investigarentur notarenturque; at quoniam major pars illorum fluidis varie affectis originem debet* ....“ [5]), ja er bedient sich sogar der rein chemiatrischen Ausdrucksweise „*fermentatio febrilis in sanguine excitata*“ [6]). Die chronischen Krankheiten beruhen nach ihm mehr auf krankhaften Veränderungen der festen Theile „*cum ... frequentius in solidis, quam in fluidis vitium lateat*“ [7]), in den akuten Krankheiten sind dagegen die flüssigen Theile die erkrankten „*in his enim* (nämlich in den akuten) *cum fermentationes sint celeres et nimis activae, nec solida vitiata sint* ...“ [8]). Ja energisch verwahrt er sich dagegen, als ob er nur den festen Theilen einen wirksamen Einfluss beilege: „*Neque quis putet, nos dum magnam vim solidis in agendo tribuimus, suam fluidis denegare, aut nimium extenuare, quod quidem nunquam in*

[1]) Ibid. l. c.
[2]) Ibid. p. 223.
[3]) Ibid. p. 222.
[4]) Ibid. p. 47.
[5]) Ibid. p. 216.
[6]) Diss. de us. et abus. vesicant. p. 660.
[7]) De prax. med. p. 227.
[8]) Ibid.



mentem venit"[1]); sondern er wolle nur den fälschlich ganz übersehenen und vernachlässigten solidis zu ihrem Rechte verhelfen.

Baglivi's Therapie ist unbedingt zu loben. Heftig tadelt er die Polypharmacie und die eingreifenden Kuren, welche schon häufig einen schlechten Ausgang der Krankheiten herbeigeführt haben. Sehr viele, besonders akute Leiden heilen von selbst, wenn man nur eine richtige Diät beobachten lässt und höchstens die vis medicatrix naturae durch leichte Mittel unterstützt: „*Pauca sunt curandis morbis necessaria remedia . . . In morbis acutis atque inflammatoriis paucis opus est remediis; satis enim fuerit vias observare diligenter, qua natura exitium tentat . . . In chronicis pauca remedia requiruntur, ejusque sunt generis, quae parti affectae conveniant, quasi specifica. Semper tamen in morborum diuturnitate consulendum est digestionibus, alioquin victu incongruo atque remediorum copia morbus evaserit incurabilis*"[2]). — „*Tyrones mei, quam paucis remediis curantur morbi! Quam plures e vita tollit remediorum ferrago!*"[3]). Es sei mir gestattet noch einige seiner vortrefflichen Ausführungen über die allgemeinen Grundsätze bei Behandlung der Krankheiten mitzutheilen, Grundsätze, die ihrer absoluten, unanfechtbaren Wahrheit wegen heute noch ebenso beherzigenswerth sind, wie vor zweihundert Jahren, Grundsätze, die auch jetzt noch laut verkündet und den Jüngern Aeskulaps eingeprägt zu werden verdienen: „*Monendum hic obiter, graviter errare illos, qui acutos et inflammatorios morbos remediorum copia tam diu afficiunt, donec natura, quo se vertat nescia, et hinc inde, tum a morbi vehementia, tum a remediorum pondere varie distracta, tandem cogatur succumbere. Nec mirum; nam morbi acuti, praesertim febres hujus generis, saepissime sponte sua sanantur, ut in pauperibus et rusticis observamus*"[4]) . . . „*Si alicubi, certe in medicina, multa scire oportet et pauca agere, praesertim dum ad curationem morborum vel nimis acutorum, vel complicatorum descendimus. Delendumque est praejudicium nonnullorum aegrorum, putantium morbos felicius non sanari, quam per grandia et copiosa remedia*"[5]) . . . „*Fateri possum, me inflammatorias febres praesertim variolosas, post sectam venam (si tamen nimius febris ardor, impetus humorum ad caput aut alia viscera, et aliae causae hisce analogae eandem exposcerent) per tenuem victum praescriptum et diluentia prudenter ac tempestive ordinata saepius felicissime sanasse*"[6]) . . . „*Contra vero*

[1]) De Fibra motrice. p. 286.
[2]) Ibid. p. 250 ff.
[3]) De morb. success. p. 384.
[4]) De praxi medica. p. 228.
[5]) Ibid. p. 229 ff.
[6]) Ibid. p. 235.

dum continuo remediorum usu naturae opus perturbatur, omnia in deterius ire conspiciebam" [1]).

Die ärztliche Kunst, die Behandlung der Krankheiten, hat nach Baglivi nur wenig Gewinn von der abstrakten ärztlichen Wissenschaft. Die Heilindicationen beruhen vornehmlich auf der Kenntniss der juvantia und laedentia, auf einer sorgsamen Aetiologie und auf Sectionen. Das sind die Grundlagen des berühmten praktischen Blickes der hervorragenden Aerzte, die, fast ohne von ihren Combinationen Rechenschaft ablegen zu können, nach nur kurzer Untersuchung der Kranken sofort über Diagnose, Prognose und Therapie im reinen sind [2]). Von seinem empirischen Standpunkte aus ist Baglivi ein grosser Verehrer der Specifica: „*Scio tamen morbos, tum chronicos, tum acutos eum feliciter eliminaturum, qui casu vel diuturna praxi inciderit in remedium, per quod morbi species jugulari ac velut in ovo extingui valeat. Neque pro hisce explicandis afferendae sunt in medium primae aut secundae qualitates, ut nonnulli fecerunt, nam praeterquam quod essentia morbi in talibus qualitatibus non consistit, videmus frequenter morbos quamplures, adhibitis et calidis et frigidis, humidis, aliarumque hujusmodi qualitatum remediis, vix submoveri, nisi demum incidamus in remedium, quod veluti specifice morbum extiguat*" [3]).

Besonders nothwendig scheinen ihm die Specifica für die chronischen Krankheiten zu sein, durch die der menschliche Körper in seiner Gesammtorganisation schon solche Veränderungen erlitten hat, dass die Naturheilkraft nicht mehr ausreicht. Nichts wäre heilsamer für die Menschen, als wenn neue Heilmittel entdeckt, oder für schon entdeckte durch sorgfältige Beobachtungen genauere Indicationen festgestellt würden — und er macht speciell auf den letzteren Punkt, experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Mittel, aufmerksam. Bei der Gelegenheit äussert Baglivi eine Idee über chirurgische Behandlung der Phthisis, die in allerjüngster Zeit vielfach ventilirt worden ist und deshalb unser specielles Interesse verdient. Er sagt: „*Phthisis in Folge von Lungengeschwüren gilt für unheilbar, weil, wie angeführt wird, ein solches Geschwür innerlich und verborgen sei und daher nicht wie andere, äussere Geschwüre, sauber gehalten und vom Eiter gereinigt werden könne. Allein warum die Aerzte nicht sich bemühen, den Sitz des Geschwüres genau zu entdecken, und dann zwischen den Rippen einschneiden, um Medicamente von aussen einzuführen, dafür sehe ich durchaus keinen Grund*" [4]).

[1]) Ibid. p. 236.
[2]) Ibid. p. 223.
[3]) Ibid. p. 227.
[4]) Ibid. p. 229.



Wenn auch Baglivi im allgemeinen gegen die chemischen Mittel der Helmontier und Sylvier sehr eingenommen ist, so ist er doch zu wenig befangen und ein zu rationeller Arzt, um sie generell zu verdammen. Sie passen nicht für Italien, mögen in anderen Ländern aber Nutzen stiften: „*An aliis in regionibus similia contingant, ignoro; unicuique enim regioni sua est medicina, sua methodus, quare neminem damno, neminem a medicina sua indigena in usum revocanda dissuadeo. Si experti loquuntur et scribunt, credendum iis est, sin minus minime. In Italia aër purus est et sobrie vivitur, non ita in Ultramontanis; ideo remediorum suppellex varia esse potest in variis regionibus, sed praecepta bene medendi eadem in omnibus*“ [1]) . . . „*Parcat itaque insulsus ille Aquilonaris medicis Italicis, si remediis chimicis, ut ipse vellet, non utuntur in morbis singulis: Nam clima calidum Italiae, stomachus debilis Italorum et ratio vivendi Italorum toto coelo diversa ab illa septentrionalium, remedia e mineralibus non patitur, sed e vegetabilibus et animalibus. Chimiam tamen non ideo spernimus, sed laudamus et ad sydera extollimus*“ [2]). (Mit dem „insulsus ille Aquilonaris“ meint Baglivi wol unstreitig den Leydener Professor der Chemie Jocob le Mort (1650—1718), der mehrfach in heftigen Schriften gegen die Baglivi'sche Anschauungsweise, gegen den Hippokratismus und für die Chemiatrie aufgetreten war.)

Dies Hervorheben der durch die Verschiedenheiten der Klimate gebotenen verschiedenartigen Therapie tritt häufig zu Tage und scheint ein Lieblingsgedanke Baglivi's zu sein: „*Eine und dieselbe Methode in Bezug auf Verordnung von Heilmitteln und Diät passt nicht für alle Gegenden, sondern eine verschiedene für verschiedene. Anders sind in Betreff der Krankheitstherapie die Italiener, die in einem heissen Klima und mässig leben, anders die Franzosen, die Spanier, die Engländer, die Deutschen zu behandeln*“ [3]). . . . . „*Einige Volksstämme vertragen gewisse Heilmittel, wodurch Bewohner anderer Gegenden vielleicht getödtet würden. Die Deutschen Aerzte bevorzugen die Brechmittel und preisen deren Wirksamkeit zur Beseitigung aller Krankheiten öffentlich und privat, weil sie vielleicht in ihrem fast stets winterlichen Klima und bei ihren all zu sehr der Schlemmerei huldigenden Landsleuten deren Nutzen erprobt haben, während unsere Hoffnung in Betreff dieser Mittel trotz vielfacher Versuche stets getäuscht worden ist*“ [4]).

Auch bezüglich der Cort. Chinae kann unser Auctor nicht in das ungemessene Lob einstimmen, das dies Mittel zu einem Specificum nicht allein in Fiebern, sondern in fast allen Krankheiten erhebt: „*Pluries*

[1]) Ibid. p. 39.
[2]) Ibid. p. 105.
[3]) Ibid. p. 156.
[4]) Ibid. p. 161.



certe in hoc opere damnavimus chinam chinae: id est, non damnavimus remedium, sed abusum medicorum in eodem singulis pene in febribus, ne dicam morbis praescribendo, indiscriminatim quoque, quolibet morbi tempore, nullis exspectatis coctionibus, nec corpore bene purgato . . . . Quod ad me attinet, ipse scribo in Urbe Roma, in aëre Romano: Hic non ita felices eventus a china chinae experimur, sicuti aliis in regionibus alii experiuntur"[1]). . . . „*Romae scribimus, et in aëre Romano, quod ideo monemus, ne insulsus aliquis, cujus nomen tacemus*" (nämlich Le Mort, s. o.), „*si contraria in sua patria aquilonari experiatur, insulse denuo irascatur in sequaces Hippocratis*"[2]). Dass Baglivi dagegen keineswegs ein principieller Gegner der Anwendung der Chinarinde war, geht, abgesehen von schon früher angeführten Aeusserungen, auch daraus hervor, dass er sogar eine neue Darreichungsweise derselben mit Erfolg erprobt hat, nämlich die in Klystierform: „*Nemo auctorum, quod sciam, expertus adhuc est an china chinae per clysteres injecta vim febrifugam communicet corpori. Ipse nuperrime eandem tentavi in puero quinquennio Romae . . . post injectum tertium clysterem cessavit omnino febris*"[3]). Es handelte sich in diesem Falle um eine Intermittens; das Chinaklystier (4 g Chinapulver in Gersteabkochung) wurde morgens früh, eine halbe Stunde nach einem Entleerungslavement, applicirt.

Eine werthvolle therapeutische Abhandlung ist die, gleichfalls schon 1696 erschienene, über die Blasenpflaster, „*De usu et abusu vesicantium*". Baglivi sucht darin, auf selbst beobachtete Krankheitsfälle und rationell angestellte, schon 1692 (er war damals erst 23 Jahre alt) begonnene Experimente, die er uns mittheilt, gestützt, den Nachweis zu führen, mit wie grosser Vorsicht man bei ihrer Anwendung zu verfahren habe, wie leicht schwere Zufälle, besonders Blasen- und Nierenleiden danach einträten „*et mictus sanguineos et ardores urinae et alia vesicae mala frequenter generant vesicantia*"[4]). Allein deshalb dürfe man dies Mittel noch nicht ganz aus dem medicinischen Armamentarium streichen; es könne, in geeigneten Krankheiten und rationell angewandt, manchmal Nutzen schaffen, besonders in seiner Eigenschaft als Reizmittel „*Inter stimulos principem obtinere locum vesicantia, omnesque effectus antedictos jure quodam ipsis convenire fatentur mechanici. Quamobrem credibile est, nonnullos morbus vix, aut ne vix quidem sanandos fore nisi adhibeantur vesicantia, alios contra in pejus abituros, si imprudenter adhibeantur*"[5]). Wie berechtigt Baglivi's Abneigung gegen die Blasenpflaster, wie berechtigt seine Warnung vor gedankenloser Anwendung

---

1) De morb. success. p. 389.
2) Prax. med. p. 71.
3) Ibid. p. 146.
4) Diss. de usu et abusu vesicantium. p. 653.
5) Ibid. p. 665.

derselben war, das wird einem sofort klar, wenn man bedenkt, wie entsetzlich die Aerzte die Patienten mit diesem Mittel, von dem sie ihnen eine ganze Anzahl auflegten, peinigten. Die geringste Zahl scheint nach den von unserem Auctor mitgetheilten Krankengeschichten vier gewesen zu sein. Allein er berichtet auch von sechs (*„die vero sequenti sex vesicantia apposuerunt gracillimo corpori“* [1])) und einer noch grösseren Anzahl (*„ideo ad veneni evacuationem quatuor, sex aut plura adhibent vesicantia“* [2])) — eine Therapie, deren Gefährlichkeit wol einleuchtend ist. Man muss Baglivi daher Glauben schenken, wenn er sagt: *„Post ea tamen saepissime observavi convulsiones, abscessus in visceribus, deliria majora, febris maximum incrementum et tandem mortem“* [3]).

Das Werk *„de praxi medica“* wurde, wie schon vorhin bemerkt, von der wissenschaftlichen Welt ungemein günstig aufgenommen, wie eine Erlösung bejubelt von dem drückenden Alpe der Schulsysteme. Doch auch Widersacher erwarb Baglivi sich dadurch und Neider, die, da es ihnen nicht gelingen wollte, ihn zu widerlegen, durch Verleumdung ihm zu schaden suchten. Sie behaupteten nämlich, wie im *Giornale de' Letterati d'Italia* vom Jahre 1711 berichtet wird (wir kommen auf diesen Artikel weiter unten noch zurück), das Werk wäre gar nicht sein geistiges Eigenthum, sondern aus einem ihm zufällig in die Hände gekommenen Manuscripte eines älteren Arztes abgeschrieben. Denn nur ein in der Praxis gereifter, erfahrener Arzt, nicht ein Jüngling von 27 Jahren könne der Verfasser desselben sein. Doch sprechen alle Gründe gegen diese Behauptung. Sowohl das vortreffliche, dem der späteren Schriften vollkommen gleiche Latein, die Baglivi eigenthümliche etwas ungeordnete, sich wiederholende, die verschiedenartigsten Gegenstände berührende und doch ein bestimmtes Endziel ins Auge fassende, dabei ungemein interessante, fesselnde und als treuen Ausdruck der inneren Ueberzeugung sich gebende Vortragsweise, endlich die Congruenz der Ansichten in allen von ihm veröffentlichten Werken — sie widerlegen solche Schmähungen aufs evidenteste. Die Erfahrung des Alters wurde eben bei Baglivi durch eine seltene, aber, wenn sie vorhanden, mächtige Combination ersetzt — durch Genie und eisernen Fleiss.

Ein vortreffliches Referat und eine eingehende Würdigung der Arbeit bringt das schon vorhin erwähnte *Giornale de' Letterati d'Italia*, und da es auch zuerst der eben behandelten Verleumdung öffentlich gedenkt, sei mir gestattet, den Anfang der so sympathisch gehaltenen Besprechung hier folgen zu lassen: *„Il primo Trattato, che è quello, che fece molto strepito, e diede gran fama all' Autore, è quello De Praxi medica, nel*

[1]) Ibid. p. 649.
[2]) Ibid. p. 653.
[3]) Ibid. l. c.



quale veramente superò se stesso, essendo opera da uomo consumato e maturo, per essere saviamente fondata sopra un longo ed esattissimo giro d'osservazioni, non da giovine, come allora egli era; di maniera che non mancò in Italia, chi sospettasse, che gli fosse capitato alle mani qualche prezioso MS. di cui se ne fosse approfittato. Ma, per vero dire, si vede la sua frase, e'l suo modo di riflettere, e ragionare molto simile alle ultime stampe, benchè queste pajano più precipitate, e non così ben digerite. Ma sia, come si voglia, l'Opera è stata nobile, e di sommo applauso, universalmente gradita di quà, e di là da' monti, come si vede dalle moltiplicate ristampe della medesima" u. s. w.[1])

Dem der Praxis, der ärztlichen Kunst gewidmeten Werke folgte 4 Jahre später, 1700, eine in Briefform an seinen Freund Pascoli zu Perugia herausgegebene, zwei Jahre darauf, 1702, bedeutend erweiterte und dem Papste Clemens XI. dedicirte, mit der Theorie sich befassende Abhandlung „*Tractatus de fibra motrice et morbosa*". Zeigte unser Auctor schon in der „*Praxis medica*" in Betreff der Krankheitstheorie eine Vorliebe für die festen Körperbestandtheile, so tritt diese Anschauungsweise in der genannten Schrift weit deutlicher und bestimmter zu Tage. Hier giebt er sich uns als überzeugten Anhänger, oder sagen wir lieber richtiger, als Neuerwecker der bis dahin seit langem vernachlässigten Solidarpathologie und als energischen Gegner der Humoralpathologie. Er versucht in dem Werke den Nachweis zu führen, dass die festen Theile für die ganze Oekonomie des Körpers, sowohl für die Bedingungen der Gesundheit als der Krankheit von grösserer Bedeutung seien, als die flüssigen Theile. Hingeleitet zu dieser Ansicht hatte ihn das Studium der Hippokratischen Schriften und speciell die von eigentlichen Medicamenten fast gänzlich abstrahirende Therapie des grossen Koërs. Da sei hauptsächlich von Bädern, Abreibungen, körperlicher Thätigkeit, Einsalben, Brennen, Incisionen theilweise bis auf den Knochen, Abwaschungen, Niesmitteln, Schütteln u. ä. die Rede, die doch fast ausschliesslich auf die festen Körpertheile einwirkten. Von diesem Gedanken ausgehend habe er darauf hin die Krankheitssymptome beobachtet und Sectionen gemacht, und habe seine Ansicht bestätigt gefunden „*mirumque in modum mihi persuasi, majorem prope esse solidorum quam fluidorum in procreandis morbis potestatem, summamque esse quamplurium medicorum negligentiam, qui adhuc tam grave negotium sine debita animadversione praetermiserunt*"[2]). Und die Erfolge der nach diesen Grundsätzen geleiteten Kuren hätten ihm Recht gegeben. — Es ist für Baglivi's ganzen medicinischen Charakter, wenn ich mich so ausdrücken darf, bezeichnend, dass er zur Stütze seiner Theorien sich immer auf die Er-

[1]) l. c. Tomo quinto. Venezia 1711, 12. p. 342sqq.
[2]) De fibra motrice. p. 254.



folge der Therapie beruft, für ihn die einzige Richtschnur des behandelnden Arztes. Er bleibt stets der treue, unermüdliche Beobachter der Natur und glaubt dadurch weit tiefer in ihre Geheimnisse eindringen zu können, als durch die exacten Methoden der Wissenschaft, die nur zu häufig im Stiche liessen: „*Et revera quod solido major, quam fluido vis insit et resistentia, non aliunde clarius deducitur, nec profecto clarius demonstratur, quam a posteriori, ut ajunt, sive ab effectibus. Nam per strictissimas geometricae demonstrationis leges neque hoc neque aliae corporis functiones a nobis certo percipientur*“ [1]). Daher auch in diesem hauptsächlich theoretischen Werke die so häufig wiederkehrende Mahnung, sich nicht von Systemen täuschen zu lassen, sondern genau zu beobachten: „*Qui medicinae se dedit, si optimae praxis esse velit studiosus, non erit distrahendus vanis quibusdam doctrinis et artibus, ab ea prorsus alienis. Cum enim summa sit hujus difficultas artis, curari nequeunt morbi, nisi medicus suam omnem defigat mentem in expedendis minimis circumstantiis, retinendisque textubus Hippocratis, iisdemque, ut supra retuli, comparandis componendisque, et ad morbum referendis*“ [2]).

Um nach dieser kurzen Abschweifung wieder auf Baglivi's neues Werk zurückzukehren, so bilden nach Verfasser die Fasern *(fibrae)* die Grundlage der festen Theile. Er hat über dieselben zahlreiche Untersuchungen sowohl am Menschen, und zwar in den verschiedensten Lebensaltern vom Embryo in den ersten Lebensmonaten an, wie an Thieren angestellt und dabei die Beobachtung gemacht, dass die Struktur der einfachen Organe bei allen lebenden Wesen die gleiche sei. Er unterscheidet zwei Arten von Fasern, die fibrae membranaceae und die fibrae carneae s. musculares „*decernemus hoc capite, universas humani corporis fibras ad duo genera: membranacearum unum, alterum vero carnearum sive muscularium reduci*“ [3]) — und weiterhin „*duae in humano corpore partes sunt, quae origine, usu et structura inter se differunt, fibrae scilicet musculares, et membranosae*“ [4]). Die letzteren stammen aus dem Gehirn und aus der Pia und Dura mater, die ersteren, aus denen die Muskeln bestehen, aus den Sehnen, die Sehnen aus den Knochen „*nam sicuti ex innumeris fibrarum stratis musculi componuntur, ita ex variis fibrarum stratis ossa ipsa conflantur: in marmoream tamen duritiem concrescunt per depositionem partium salinoterrearum massae sanguinis inter ipsarum spatia*“ [5]). Aus den fibris membranaceis werden alle anderen festen Theile gebildet „*variis circulis, plexibus et expansionibus, queis hinc inde in humano corpore ludunt, producunt viscera, vasa, saccos*

[1]) Ibid. p. 312.
[2]) Ibid. p. 252.
[3]) Ibid. p. 263.
[4]) Ibid. p. 268.
[5]) Ibid. p. 263.

membranosos, caeterasque partes praeter musculos, ossa et tendines" [1]). Diese beiden Faserarten bilden zwei verschiedene Systeme mit verschiedenen, hauptsächlich aber dem Bewegungsprincipe dienenden Functionen. Die fibrae carneae sind somit die jetzt sogenannten quergestreiften, die fibrae membranaceae die glatten Muskelfasern.

Zu den hervorragendsten fibrösen Gebilden des Körpers gehört die Dura mater, der Baglivi eine membranös-muskulöse Structur vindicirt. Sie umschliesst nicht das Gehirn als Ganzes, sondern theilt dasselbe, indem sie sich zwischen die beiden Gehirnhälften hineinschlägt, in zwei gesonderte Theile, auf die sie wiederum gesondert einwirkt. Diese Wirkung nun ist, der Structur der Dura mater gemäss, auch eine Muskelwirkung, indem die Membran, bald gespannt, bald erschlafft, das Gehirn wechselnd comprimirt und dadurch die systolischen Bewegungen desselben hervorruft: „*Quicumque autem clarius systolen ac diastolen durae matris per totam ejus substantiam optat perspicere, observet quaeso capitis vulnera, quae cum fractura cranii ad cerebrum penetrant, ... et videbit universam durae matris molem a vulnere detectam undequaque pulsare aequaliter ac fortiter, non vero in iis ramulis atque sulcis tantum, qui a parvis arteriis per eam disseminatis excavantur, quod non contingeret, si durae matris motus a parvis illis penderet arteriis*" [2]). Besonders gut könne man diese Bewegungen bei neugeborenen Lämmern nach Absägung der Schädeldecke beobachten. Mit Bezug auf diese Function der Systole und Diastole nennt Baglivi die Dura mater „*cor cerebri villis membranosis compositum*" [3]). Wie das Herz das Blut, so treibt die Dura mater den Nervengeist, den sie bei der Systole aus den Corticaldrüsen des Gehirns auspresst, in alle Körpertheile: „*Sicuti enim cor, instar machinae compressoriae exprimit et ad remotas partes, juxta singularum necessitatem, cum debito celeritatis momento propellit sanguinem, ita dura mater, alterum quasi cor solidum validumque et per cerebri substantiam intus forisque miro artificio propagata, ad instar fortissimi elateris et compressoriae machinae a glandulis corticalibus fluidum nerveum continuo exprimit et in medullares cerebri partes insinuando, impresso velocissimo motu, ictu oculi omnes in partes transmittit*" [4]). Diese selbstständige Bewegung der Dura mater, so wie ihre Reizempfindlichkeit glaubt unser Auctor auch durch eine Reihe von Vivisectionen, über die er berichtet, experimentell nachgewiesen zu haben. Er geht übrigens in seiner Hypothese noch weiter und meint, dass überhaupt die ganze Herzbewegung, welche nach ihm nur durch einen Impuls vom Gehirn aus zu

[1]) Ibid.
[2]) Ibid. p. 274.
[3]) Ibid. p. 273.
[4]) Ibid. p. 282.



Stande kommt, möglicherweise von der Systole und Diastole der Dura mater abhänge [1]).

Dies ist die allerdings falsche, aber geistreich durchgeführte Hypothese vom Gehirnherz, welche damals viel Staub aufgewirbelt, ja ihrem Urheber sogar die Beschuldigung des Plagiates zugezogen hat. Der früher erwähnte Freund Baglivi's, Professor Antonio Pachioni, veröffentlichte nämlich ungefähr zur selben Zeit (4 Wochen früher) wie Baglivi ganz ähnliche Lucubrationen über die Function der harten Hirnhaut, und es wurde behauptet, letzterer habe die Hypothese von Pachioni mitgetheilt erhalten und als die seine ausgegeben. Selten ist wol eine Beschuldigung ungenügender substanziirt gegen einen Forscher geschleudert worden. Baglivi leugnet ja keineswegs den Antheil, welcher Pachioni bei Aufstellung der Hypothese zukomme, sondern sagt ausdrücklich, die anatomische Auffassung der Dura mater als Muskel, die Unterscheidung von drei Faserzügen in derselben und die Statuirung ihrer aus der Struktur sich ergebenden Muskelwirkung sei dessen Verdienst: „*D. Pacchionus cum esset medicus secundarius in Nosocomio Consolationis plura saepe mecum anatomica experimenta exercebat, tum super animalibus vivis, tum super hominum cadaveribus, ut solidorum corporis animati materiam nobiscum una illustraret, ut supra retuli in prolegomenis: factis itaque experimentis quamplurimis supra cerebro et dura matre, saepe asseruit, duram matrem non esse telam membranosam simplicem, sed ex tribus diversis fibrarum ordinibus compositam, quorum alter super alterum magno artificio extenditur, ac intersecantur adinvicem, horumque ordinum alter in ejus parte convexa, reliqui duo in ejusdem concava observantur* [2]). . . . *Nec aliquis objiciat, quod DD. Willis et Mayow praedictas in dura matre fibras primi ostenderint, ac proinde quod haec assertio, utilis certe et corporum dissectionibus comprobata, nova non sit, nec multum consideranda. Nam quicumque Willisii et Mayowi opera legerit, videbit sane praedictas fibras ab iis detectas fuisse, at neque fibrarum, neque lacertorum originem progressumque ostendi et declarari, prout praefatus noster amicus quamcito publicae luci exponet*“ [3]). Ja unser Auctor hat den Pachioni sogar angetrieben, seine Beobachtungen durch den Druck zu veröffentlichen: „*Quod amicus praefatus commentus est, id in lucem publicam brevi proferetur, me praesertim incitante atque assidue urgente*“ [4]).

Alles dies hinderte jedoch den collegialischen Neid nicht, das Gift der Verleumdung gegen Baglivi zu spritzen, so dass dieser sich ge-

---

[1]) Ibid. p. 280.
[2]) Ibid. p. 272.
[3]) Ibid. p. 273.
[4]) Ibid. p. 258.

nöthigt sah, in Form eines Schreibens an einen Freund (in der ersten Gesammtausgabe seiner Werke, Lyon 1704, abgedruckt, und zwar in die ausführliche schön geschriebene Vorrede eines Anonymus — nach Haller's Vermuthung Philippe Hecquet in Paris — eingefügt) öffentlich gegen die Beschuldigung energisch zu protestiren. Der Freund hatte ihm mitgetheilt, es sei ihm aus Rom geschrieben, Baglivi habe die Pachioni'schen Untersuchungen für die seinen ausgegeben, und unser Auctor wundert sich nun darüber, dass ihm selbst in Rom nie dergleichen zu Ohren gekommen, dass auch Pachioni sich ihm gegenüber nicht im geringsten derartig ausgesprochen „*cum . . . nec unquam mecum de hoc conquestus sit Dn. Pacchionus, quem frequenter in aedibus meis, aut in Archylicaeo, aut per urbem video*“ [1]). Baglivi weist mit Recht darauf hin, wie er (s. die oben angeführten Stellen) die Verdienste Pachioni's um die Darlegung der anatomischen Struktur der Dura mater ja ganz offen anerkannt und verkündet habe. Aber die Theorie aus der anatomischen Beobachtung gezogen zu haben, nimmt er für sich mit aller Entschiedenheit in Anspruch. Er habe sich übrigens mit Pachioni bei ihren vielfachen gemeinschaftlichen Untersuchungen über diese Frage so häufig und eingehend unterhalten, dass es gar nicht wunderbar sei, wenn ähnliche Combinationen und Schlussfolgerungen sich in ihnen beiden entwickelt hätten.

Pachioni's Verhalten in dieser Angelegenheit ist nicht gerade correkt zu nennen. Bei Baglivi's Lebzeiten schwieg er, und erst neun Jahre nach dessen Tode (1716) erhob er in einem Schreiben an die Bologner Akademie die gleichen Vorwürfe, indem er mit ganz vagen Ausflüchten sein früheres Stillschweigen zu begründen sucht: „*Num exaratum systema meum sit an Baglivianum, judicent in primis periti Anatomici, postea fateantur Quirites. Ego namque, ut verum fatear, fideliter, honesteque assero, illud semper fuisse, esse adhuc, et deinceps futurum esse meum, propriis scilicet laboribus, experimentis atque meditationibus longa annorum serie maturatis acquisitum et comprobatum. Proinde si Baglivo virenti nolui, jam mortuo respondere non debeo: plusquam enim (apud nos saltem Italos) perspecta fuit eximii hujus Auctoris persona et doctrina; cumque idem suis in operibus editionis Lugdunensis multa ad plures Facultates spectantia non uno volumine comprehendenda, nec uno accusanda teste disseminaverit, satis mihi futurum esse puto, si Auctorem suum opera ipsius reprehenderint et castigaverint*“ [2]).

Bei dieser Gelegenheit sei noch einiger anderer Plagiatbeschuldigungen Baglivi's gedacht — denn noch mehrfach und in wirklich kleinlicher Weise suchte man, auch nach seinem Tode, seinen Ruhm zu schmä-

[1]) Praef. p. XXI.

[2]) Antonio Pacchioni, Opera. Editio quarta. Romae 1741, 4. p. 82.



lern. Eigenthümlich berührt es, dass auch Haller, der sonst so gerechte und urbane, mit einem gewissen Behagen in seinen Bibliothecis den Anklagen beistimmt und sie sogar um eine (s. unten) vermehrt; wie denn überhaupt sein Urtheil über Baglivi nicht sehr günstig lautet. Es scheint, als ob Haller doch nicht ganz klar die Bedeutung Baglivi's, dessen jugendliches Stürmen ihm wol nicht recht sympathisch sein mochte, erkannt hatte.

Doch ad rem! Es wird nnserem Auctor vorgeworfen, er habe die Entstehung aller lebenden Wesen aus dem Ei dem Redi nachgesprochen, ohne diesen dabei namentlich zu nennen. Ein solcher Vorwurf ist doch kaum ernst zu nehmen. Die These war ja schon lange vor Redi aufgestellt und wieder verworfen worden, bildete überhaupt seit Jahren ein Streitobject der Gelehrten. Wenn nun auch Redi der Ruhm gebührt, durch exakte Untersuchungen für eine Reihe niederer Thierformen die Entstehung aus dem Ei unwiderleglich nachgewiesen und so der Hypothese von der generatio aequivoca den letzten Halt genommen zu haben, — so gereicht es doch auch Baglivi zum Ruhme, einsichtsvoll sich auf Seiten der Wahrheit gestellt und mit aller Bestimmtheit ausgesprochen zu haben: „*Omnium animalium et vegetabilium principium et origo ab ovo est*" [1]).

Etwas ungünstiger steht allerdings die Sache einer Anklage gegenüber, welche Albrecht von Haller, wie schon oben angeführt, erhebt, Baglivi habe nämlich den Bericht Malpighi's über die Beobachtung der Blutcirculation am lebenden Frosche unter dem Mikroskope, ohne Nennung des Auctors, in der Dissertatio VIII. [2]) fast wörtlich nachgeschrieben („*bonas in ranae vasis factas adnotationes Malpighii recudi fecit, omisso magni viri nomine*" [3]) und „*Et certum est experimenta in vivis animalibus facta ad sanguinis subtiliorem motum pertinentia totidem fere verbis apud Malpighium in posthumis reperiri*" [4])). Man könnte dem entgegenhalten, dass Malpighi's Mittheilung sich erst in den ein Jahr nach Baglivi's Arbeit erschienenen opera posthuma vorfindet. Da jedoch absolut ausgeschlossen ist, dass ersterer den letzteren ausgeschrieben, so ist wol als wahrscheinlich anzunehmen, dass Baglivi bei Malpighi's Vorlesungen und Experimenten in Bologna sich Notizen gemacht und später die Versuche selbst ausgeführt hat. Dafür spricht auch, dass seine Experimente gegen die Malpighi'schen mannigfach variirt und erweitert sind, eine Vergleichung der beiden Mittheilungen auch durchaus keine wörtliche Uebereinstimmung ergiebt. Uebrigens ist die Arbeit von

[1]) Brief an Andry. p. 691.

[2]) De observ. anatom. et pract., varii argum., Experim. XI. p. 678 ff.

[3]) Biblioth. anat. T. I. p. 782.

[4]) Biblioth. med. pract. T. IV. p. 197.



nur geringer Ausdehnung, kaum 3 Seiten lang, und erschien als Anhang zur Praxis medica 1696, um den Umfang dieses Buches zu vergrössern: „*Ut ergo hic meus liber justi opusculi molem aequet, quatuor has subdidi experientias, quae in privatis meis annotationibus confuse ac ruditer exstabant*“ [1]) — der Verfasser legte, diesen Worten nach zu urtheilen, offenbar selbst wenig Gewicht darauf.

In der gleichen Schrift soll unser Auctor noch ein zweites Plagiat begangen haben, und diesmal ist es Morgagni, der als Ankläger auftritt. Er schreibt nämlich [2]), das Experiment VII. (Durchschneidung des Vagus bei einem Hunde) habe Baglivi in Bologna nicht selbst ausgeführt, sondern Valsalva nehme es für sich in Anspruch: „*miratum vehementer esse Valsalvam memini hominis negligentiam hanc tantam, ne quid gravius dicam, et oblivionem, eoque magis, quod sibi in proximo Experimento socium Cl. Gulielminum fuisse, scriberet, quem id ipsum ajebant negare*“ [3]). Auch auf dies Experiment bezieht sich die obige Aeusserung Baglivi's, es seien flüchtige Aufzeichnungen während seiner Studienreise, und er bringe sie nur, um den Umfang der Schrift zu vergrössern. Es ist ja möglich, dass er den Durchschneidungsversuch in Gemeinschaft mit Valsalva, von dem er nicht veröffentlicht ist, gemacht oder ihn nach ihm selbstständig wiederholt hat — jedenfalls ist die Angelegenheit zu unwichtig, um eine öffentliche Zurechtweisung und Anklage Morgagni's, die, nebenbei gesagt, weit ausführlicher ist, als die nur wenige Zeilen betragende Notiz Baglivi's, zu rechtfertigen.

Endlich sind wir genöthigt, uns mit noch einer Anschuldigung zu beschäftigen, die durch Haller's Wiederholung ebenfalls in weiteste Kreise gedrungen. Wir müssen zu dem Ende etwas weiter ausholen. In der wissenschaftlichen Venetianischen Zeitschrift „*La Galleria di Minerva*“ erschien im Jahre 1708 die Nachricht über ein handschriftlich hinterlassenes, noch nicht gedrucktes Werk eines Arztes in Reggio, Giovanno Casalecchi, betitelt: „Apparatus ad historiam de morborum transmutationibus juxta mentem Hippocratis“, nebst einer Capitelaufzählung und der wörtlichen Wiedergabe eines kurzen Capitels „de transmutationibus febrium chronicarum“. Dazu bemerkt die Redaction, die Idee des Werkes rühre unstreitig von Casalecchi her, wenn auch Baglivi sich dieselbe angeeignet und zu ruhmsüchtig sie als seine eigene veröffentlicht habe: „*L'Idea di questo Libro è veramente dell' autore abbenchè il Signor Baglivi le penetrasse, e un pò troppo avido di gloria, la dasse fuora, come sua, e appena l'accenasse. Il Libro è in*

[1]) Diss. VIII. p. 672.

[2]) Epist. anatomic. Bassani 1764. Epist. XIII. 39. p. 257 (in Opera. Venet. 1762, fol. T. I.).

[3]) Ibid.



Foglio, ma non ha potuto avere l'ultima mano dall' Autore, che passò gli anni scorsi all' altra vita" [1]). — Deutlicher und eingehender spricht sich in Betreff dieser Angelegenheit der Referent über die Gesammtausgabe von Baglivi's Werken in dem *Giornale de' Letterati d'Italia* (s. o.) aus, indem er als das vermeintliche Plagiat die Arbeit „de morborum successionibus" [2]) bezeichnet, welche in interessanter Weise von den Umwandlungen resp. Verwandlungen und Uebergängen einer Krankheit in die andere, von Metastasen und Complicationen handelt. Baglivi soll nach ihm Kunde bekommen haben von Casalecchi's Werk durch Briefe desselben an Freunde, worin er seine Ideen mitgetheilt hatte. Des Referenten Worte lauten: „*Qui avremmo assai da dire, se veramente sia stato il primo il Sig. Baglivi, o il Sig. Giovanni Casalecchi, da Reggio, che moltissimi anni prima avea composto un' eccellente libro, il quale si conserva ancora appresso de' suoi eredi, intitolato „Apparatus ad Historiam de Morborum transmutationibus juxta mentem Hippocratis, Auctore Joanne Casalecchio, Regiensi", sapendo di certo, che il Baglivi avesse data fuora questa sua idéa per propria, mentre egli l'avea divulgata con lettere private a varj amici, acciocchè gli somministrassero materia per compirla, (come fa appunto anche il Sig. Baglivi nel Cap. primo) il che penetrato, e molto bene conosciuta la preziosità de lavoro, e la vasta miniera in uso Medico scoperta, prevenne colle stampe, e diede fuora in embrione il Capitolo, di cui adesso facciamo menzione*" [3]). Nach Aufzählung der Capitel und Hervorhebung des in dem Werke sich kundgebenden Hippokratischen Geistes (ganz nach der Galleria di Minerva, s. o.), schliesst Referent folgendermaassen: „*Essendo dunque l'Autore più vecchio, ed avendo perfezionata l'Opera, lasciamo giudicare agli altri, se sia stato il primo a trattare di questa materia il Sig. Baglivi, che scrisse molto tempo dopo, e ne diede solamente un' abbozzo*" [4]).

Diese Anklage, in welche die späteren Biographen, wie Mazzuchelli, Haller, Fabroni pure einstimmen, scheint mir mit Afflitto, dem einzigen, der die Vertheidigung Baglivi's übernimmt, durchaus nicht so berechtigt zu sein, wie es die obigen Ausführungen darstellen. Erstlich wird selbst von den Gegnern kein wörtliches Plagiat urgirt (eine Vergleichung des von Baglivi und des von Casalecchi gedruckten Capitels lässt auch eine solche Behauptung gar nicht aufkommen), sondern nur die Usurpirung der Idee. Ja, ist es denn, selbst angenommen, Casalecchi habe gleichzeitig oder früher geschrieben (wo-

---

[1]) La Galleria di Minerva. T. VI. Venez. 1708. fol. p. 18.

[2]) Opp. Bagl. p. 367 ff.

[3]) Giorn. de'Letter. d'Ital. T. VI. p. 355 ff.

[4]) l. c. p. 358 ff.



für der Beweis fehlt), so unwahrscheinlich, dass zwei Forscher zur selben Zeit den gleichen Gedanken gehabt haben sollten? Aber abgesehen von dieser principiellen Frage, worauf stützt sich denn überhaupt die Anklage? Ein unbekannter und literarisch unbekannt gebliebener Arzt, von dem nie eine Zeile gedruckt worden ist (in Haller's Bibliotheken findet sein Name sich nicht), soll sich beklagt haben (gegen wen?), Baglivi, ein weltberühmter Arzt und Schriftsteller, habe aus Briefen, die er (Casalecchi) an Freunde gerichtet, Kenntniss von seiner Idee erhalten. Aber wo sind die Briefe, an wen waren sie gerichtet, wie ist Baglivi in deren Besitz gelangt? Auf all' diese Fragen keine Antwort. Und weiter. Baglivi veröffentlichte den Aufsatz im Jahre 1700 und darauf noch 1702 und 1704. Warum schwieg Casalecchi dazu, warum klagte er ihn nicht öffentlich an, warum liess er nicht sein Werk zur Stütze seiner Behauptung drucken? Er starb doch erst (nach Afflitto) am 22. Juli 1703! Warum schwieg auch die *Galleria di Minerva* bis zum Jahre 1708, d. h. bis 5 Jahre nach Casalecchi's und 1 Jahr nach Baglivi's Tode? Lauter unbeantwortete Fragen.

Nein, kennzeichnen wir nur die obigen Behauptungen als das, was sie sind, als Verleumdungen missgünstiger Neider. Und spricht nicht auch für unseren Auctor sein liebenswürdiger, edler Charakter, seine Bescheidenheit, wie die Zeitgenossen ihn uns schildern; ist es anzunehmen, dass er ein so elender Heuchler war, selbst Plagiator über die Plagiatoren entrüstet sich zu äussern? In der kleinen Schrift „de vegetatione lapidum“ spricht er sich nämlich folgendermassen aus: „*O turpe plagium! o detestabile furtum! o calamitatem deplorandam litterariae reipublicae! Quae quidem calamitas, ne dicam pestis, cum nostris etiam temporibus vigeat, utile admodum esset, si quis plagiariorum historiam texeret, et veris auctoribus sua opera restitueret*“ [1]). — Wir meinen demnach, man muss Baglivi Glauben schenken, wenn er zu Beginn des Capitels über die „successiones morborum“ sagt: „*Argumentum de morborum successionibus, sive conversionibus, mutationis scilicet unius morbi in alium, novum omnino est, nec quemquam adhuc legi auctorem, qui de illo intime disseruit. Si tamen nunc temporis apud Nostrates, vel apud exteros quisquam est, qui de eodem tractare est aggressus, illum oro enixe ut me de suscepta provincia certiorem faciat: Libenter siquidem a propositis laboribus discedam; anxiusque cunctabor alienam de hac re mentem excipere: eoque ardentius, quo opus tantopere medicinae necessarium in solitudinem video esse redactum*“ [2]). — Jedenfalls hat Casalecchi sich nicht auf diese Aufforderung hin gemeldet!

[1]) l. c. p. 522 ff.
[2]) l. c. p. 367.



Nach dieser nothwendigen Digression kehren wir wieder zur Darlegung der wissenschaftlichen Ansichten Baglivi's zurück, wie sie sich in dem theilweise schon besprochenen Werke „de fibra motrice et morbosa" und in den gleichzeitig damit veröffentlichten vier Dissertationen 1. de anatome fibrarum, de motu musculorum ac de morbis solidorum; 2. de experimentis circa salivam; 3. de experimentis circa bilem; 4. de experimentis circa sanguinem, kundgeben. Hier ist nun vor allem darauf aufmerksam zu machen, dass unser Auctor den Muskeln eine ihnen inne wohnende, nicht von aussen ihnen zuströmende Bewegungs- und Contractionsfähigkeit zuschreibt „*asserere coepi, praecipuam, ne dicam totam vim motus, sive potentiam moventem musculos, in ipsis residere musculis, id est in peculiari fibrarum artificio*" [1]) — oder wie er sich an einer anderen Stelle ausdrückt „*investigabimus primo vim contractionis, a structura et fibrae tono praecipue promanantem*" [2]). Ein Beweis hierfür sei die experimentelle Erscheinung, dass ein aus dem Körper des Frosches entferntes und in Stücke geschnittenes Herz noch sich bewege, wo doch jeder Anreiz vom Gehirn aus eliminirt sei „*Et quod magis mirum, si cor ranae recens aqua sumptae et resectae aestivo tempore observes, per semihoram pulsare videbis; imo, si scindatur in partes, ipsae partes scissae repetitos systolis atque diastolis motus absolvent. Et quoniam tunc nulla vis a spiritibus et cerebro, avulso et in particulas resecto cordi communicatur, vim omnem moventem a fibris dumtaxat productam esse existimo*" [3]). Von dem Herzmuskel schliesst Baglivi per analogiam auf die anderen Muskeln. Die Bewegung der Muskeln nehme in der Mitte derselben ihren Anfang „*Unde aperte satis colligere datum est, principium motus in medio musculi incipere, in tendines autem desinere*" [4]). Den die festen Theile bildenden Fasern legt er eine zweifache Bewegungsäusserung bei, Spannung und Erschlaffung „*Duae sunt maxime sensibiles et omnium fere primae fibrarum affectiones, tensio illarum et laxitas*" [5]), hielten diese sich innerhalb der physiologischen Grenzen das Gleichgewicht, so wäre Gesundheit vorhanden, bei Ueberwiegen der einen oder der anderen entständen, besonders durch die Einwirkung auf die flüssigen Theile, Krankheiten. Die natürliche Spannung bezeichnet Baglivi als Tonus, die verminderte als Atonie „*Et quando ea in debito naturae statu fuerit, nos tonum partis vocabimus, cum ab eo recesserit, laxitatem sive atoniam partium dicemus*" [6]).

[1]) De anatom. fibr. p. 401.
[2]) De Fibra motrice. p. 320.
[3]) De anatom. fibr. p. 401.
[4]) De Fibra motrice. p. 321.
[5]) De anatom. fibr. p. 409.
[6]) Ibid.

Wie es bei einem auf die Praxis, die Behandlung der Kranken stets Bedacht nehmenden Schriftsteller selbstverständlich ist, finden wir überall zerstreut werthvolle praktische Hinweise. So spricht er über die Heilbarkeit der Krankheiten, die nur die Unkenntniss der Aerzte für unheilbar hielte oder eine verkehrte Behandlung unheilbar mache. Er warnt davor, bei schwer zu heilenden Krankheiten zu ungestüm mit Medicamenten einzuwirken „*Et quando incidimus in morbos vel omnino incurabiles, vel cognitu curatuque difficiles, nihil magis curandum, quam ut a nimia remediorum vel inutilium vel minus proficuorum copia abstineamus: eorum namque usu superfluo, o quam graves oriuntur in aegrotantibus affectiones, et morbis antiquis medicorum culpa novi accervantur!*“ [1]) Dagegen darf der Arzt, wo energische Hülfe Nutzen schaffen kann, auch nicht die Hände in den Schooss legen, sondern muss entschieden und kräftig eingreifen.

In einem anderen Capitel spricht er über Luftveränderung in chronischen Krankheiten. Sehr richtig hebt er hervor, der Nutzen der Luftveränderung beruhe auch hauptsächlich mit darauf, dass der Kranke aus den geschäftlichen und häuslichen Verhältnissen herausgerissen und dadurch in bessere Heilungsbedingungen versetzt werde: „*Praesertim si aegroti gravibus negotiis operiantur, adeo ut tempus quieti, somno et comestioni congruum iisdem in urbe deficiat: tunc enim per aëris mutationem consopito curarum stimulo, mens et corpus tonum robusque salutare resumunt*“ [2]).

In den Diss. variis kommt Baglivi wieder auf die Anatomie der Fasern zu sprechen. Er berichtet, wie er sich Präparate bereitet und dieselben mikroskopisch untersucht (er benutzt ein zusammengesetztes Mikroskop „*quatuor lentium microscopio luminis solis observo*“ [3])). Die willkürlichen, *carneae*, Muskelfasern schildert er sachgemäss als aus feinsten parallel verlaufenden Fibrillen zusammengesetzt, auch hat er die Querstreifung beobachtet, die er durch feine querlaufende Fibrillen entstehen lässt: „*Has transversim secant aliae fibrillae sibi quoque mutuo parallelae*“ [4]). — Hiervon verschieden ist die Struktur der unwillkürlichen, der *membraneae fibrae*. Auch sie bestehen allerdings aus sehr feinen Fäserchen, die aber nicht parallel oder überhaupt regelmässig verlaufen, sondern ungleich und unregelmässig, und die nicht quergestreift sind [5]).

Die anderen vorhin erwähnten Dissertationen sind wesentlich experimenteller Natur. Wissenschaftlich nicht unbedeutend ist die Arbeit über die Galle, wobei Baglivi eine ganze Reihe von rationell erdachten

[1]) De fibra motrice. p. 378.
[2]) Ibid. p. 386.
[3]) De anatom. fibr. p. 399.
[4]) Ibid.
[5]) Ibid.



und ausgeführten Experimenten mittheilt. Auch hier zeigt er durch folgende Bemerkung, wie wenig einseitiger Solidarpathologe er ist: „*Magna enim morborum pars cum sedem in fluidis habeat*“ [1]). In der Diss. de sanguine et respiratione giebt unser Auctor, was wir nicht verschweigen wollen, eine falsche Ansicht über den Respirationsakt kund. Nach ihm dringt die Luft vermöge ihrer Elasticität in die, wegen der höheren Körpertemperatur mit .erwärmter und daher weniger dichter Luft angefüllten Lungen, und der Thorax wird erst secundär erweitert: „*Et videtur probabile, motum thoracis ab inflatis aëre pulmonibus pendere, thoracemque dilatari, ut locum det pulmonibus aëre se expandentibus; nam primo succedit aëris ingressus, deinde dilatatio thoracis*“ [2]). Indem Baglivi sich darauf zur Physiologie der Athmung wendet, vertritt er völlig die Lehren der iatromathematischen Schule. Die Wirkung der eingeathmeten Luft ist eine wesentlich mechanische, sie befördert und beschleunigt durch ihre Elasticität und ihr Gewicht die Bewegung des nach Absolvirung des grossen Kreislaufes und durch den Zufluss von eindickendem Chylus allmählich langsamer und schwerfälliger fliessenden Blutes: „*Rationi magis consonum est aërem, qui gravitate sua pressus in pulmones, nobis ne advertentibus quidem, imo dormientibus ingreditur, ad nil aliud inservire, quam ut sanguinem per eos circulantem elastica vi sua ibidem magis aucta, et etiam gravitate sua urgeat, propellat, dimoveat, et torpidum jam ac motui ineptum ad cordis fontem vivida circumpulsione perducat . . . Et quoniam tali sanguini miscetur quoque chylus et lympha, a singulis quibusque partibus reflua, eundem magis incrassant ac per consequens magis torpidum atque vix mobilem reddunt. Quare ut per ingentem pulmonum molem pertransire possit et ad sinistrum cordis thalamum pervenire, valido fortique impellente et nunquam cessaturo indigebat, quod non nisi aër vi elastica gravitateque sua poterat absolvere*“ [3]). Weiterhin kommt er auf die anderen Ansichten, speciell auch der Chemiatriker, über den Nutzen der Respiration zu sprechen, verwirft die Lehre von der Austreibung des Russes (der Abfallstoffe), denn das sei nur austretende Luft, lässt dagegen das *nitrum aëris* wenigstens theilweise sich dem Blute beimischen: „*Quae enim dicuntur de fuliginibus a temperato corde exeuntibus, non videntur esse fuliginosae materies, sed aër egrediens, et a novo subingrediente expulsus in formam vaporum . . . . . Quod vero spectat ad nitrum aëris per pulmones filtratum, quid fieret de tanta nitri quantitate, si singulis momentis diu noctuque in sanguinem ingrederetur? Certe obrueret vitalem flammam magna sua copia . . . Portionem aliquam salium aëris filtrari per solidas pulmonum partes et san-*

---

[1]) De bilis natura. p. 440.

[2]) De sanguine. p. 455.

[3]) Ibid. p. 457.



guini commisceri concederem in gratiam eorum, qui talem tuentur opinionem, sed totam nitri quantitatem omnino nego"[1]). —

Soviel über die grösseren, sein ganzes wissenschaftliches Denken charakterisirenden Arbeiten Baglivi's. Mit seiner ganzen Persönlichkeit, offen und frei, tritt er in die Schranken, durchdrungen von seiner reformatorischen Mission. Und beredt, fast sich überstürzend wälzen sich die Wogen seiner Gedanken daher, nicht selten freilich die dem speciellen Thema gezogenen einengenden Dämme durchbrechend und seitlich ein neues Fluthbette aufsuchend. Eine strenge Ordnung, eine logische Gliederung darf man bei ihm nicht suchen. Bald behandelt er ein Thema der praktischen Medicin, springt dann plötzlich auf theoretische Lucubrationen über, nun wieder zurück zum ersten Thema, um gleich darauf kunstgeschichtliche Bemerkungen, historische Notizen, nun eine Krankengeschichte u. s. w. zu geben. So interessant freilich dadurch die Lectüre wird, so schwierig ist der Gedankengang für ein Referat zusammenzufassen — beständig will einem der leitende Faden entschlüpfen und immer neue Ideen drängen sich verwirrend dazwischen. Man möchte glauben, dass unser Auctor in Vorahnung eines frühen Lebenendes sich beeilt habe Alles, was seinen Geist beseelte, und wie es ihm gerade in den Sinn kam, in seinen Schriften hervorzusprudeln, als ob seine Ideen mit der elementaren Gewalt einer Explosion sich mitzutheilen strebten.

Von kleineren Abhandlungen nennen wir noch (mit Uebergehung einiger unbedeutenderer Dissertationen) „*de vegetationem lapidum*" (eine sehr interessant geschriebene mineralogische Arbeit, in welcher Verfasser das Wachsen der Steine nachzuweisen sucht) und „*de terraemotu Romano ac urbium adjacentium anno 1703* (mit einer geschichtlichen Darstellung der Ausbrüche des Vesuv und der Erdbebentheorien), beide aus dem Jahre 1703. Als letztes Werk veröffentlichte Baglivi 1705 „*Dissertatio varii argumenti* an Peter Hotton (1648 bis 1709), den berühmten Botaniker und Vorsteher des botanischen Gartens in Leyden und als solcher der Vorgänger Hermann Boerhaave's, gerichtet, enthaltend: *1. de progressione Romani terraemotus ab anno 1703 ad annum 1705; 2. de systemate et usu motus solidorum in corpore animato; 3. de vegetatione lapidum et analogismo circulationis maris ad circulationem sanguinis.* In dem ersten Abschnitte ergeht Baglivi sich, seiner Eigenthümlichkeit gemäss, über die verschiedenartigsten Gegenstände. Zuerst berichtet er über die einzelnen Erdbeben in den verschiedenen Gegenden Italiens und über die gleichzeitigen Witterungs- und Krankheitsverhältnisse, kommt auf das Zurücktreten der Ausschlagkrankheiten auf innere Theile, besonders die Lunge, und seine eigene Behandlungsweise dieser Zufälle zu sprechen, um dann in einem längeren Excurse die Auffindung des Monumentes des An-

[1]) Ibid. p. 459 ff.



tonius Pius (eine 50 Fuss hohe Syenitsäule) zu schildern. Nun folgt eine Mittheilung über seinen nichtärztlichen Freundeskreis und die in demselben gepflogenen Unterhaltungen, über Ausgrabungen von Inschriften und Grabmälern zu Rom, über eine in seinem Museum befindliche sehr seltene Medaille auf Antonius und Cleopatra (mit einer Abbildung der Medaille). Darauf geht er zu einer ausführlichen Darlegung der Krankheitsfälle und Sectionen der Cardinäle Noris und Sfondrato über, um mit einem Berichte über die vom Papste zur Abwehr der schrecklichen Gefahren des Erdbebens angeordneten kirchlichen Uebungen, Fasten und Glockengeläute, zu schliessen — so eine allerdings keineswegs einheitliche, aber dafür desto interessantere, schmackhaftere Kost dem literarischen Feinschmecker darbietend. — Der zweite Abschnitt ist einer weiteren Besprechung der Solidarpathologie („*non excludo tamen fluidorum potestatem, ut alias diximus, nam vita in utrorumque*“ [nämlich der solida und fluida] „*mixtione et aequilibrio posita est*“ [1]) und der Hypothese von der primären Pulsation der Dura mater gewidmet. Im dritten Abschnitte kommt Baglivi wieder auf das Wachsen der Steine zurück.

Schliesslich sind noch zu erwähnen die auf Wunsch eines Verlegers zu einer Neu-Ausgabe der Statik des Sanctorius innerhalb weniger Tage („*paucorum dierum intervallo horisque pomeridianis*“ [2]) 1704 geschriebenen „*Canones de medicina solidorum ad rectum statices usum*“, und die erste Jugendarbeit, die schon 1695 verfasste, mit der Praxis medica zugleich herausgegebene „*Dissertatio de anatome, morsu et effectibus Tarantulae.*“ Ueber letztere noch einige Worte. Wie Baglivi mittheilt, hatte er die Arbeit 1693 auf Ersuchen Manget's, der sie in seiner Bibliotheca medico-practica veröffentlichen wollte, zu schreiben begonnen [3]). Sie ist hauptsächlich nach Mittheilungen Anderer compilirt, giebt eine unrichtige Anatomie der Tarantel und ergeht sich weitläufig über die Heilung der Vergiftung durch Tanz nach bestimmten Weisen der Citherspieler, die ihre Musik wieder je nach den verschiedenen Varietäten der Tarantel einrichten müssen. Nur selten zeigt sich in dieser Dissertation der Geist des Verfassers der „*Praxis medica*“; so in der Erzählung und näheren Schilderung, wie die Tarantelvergiftung häufig von Seiten hysterischer Frauen simulirt wird „*mulieres tamen, quarum inter tarantatos pars magna est, morbum hunc frequentissime simulant per symptomata eidem familiaria; nam sive amoris igniculis, sive jactura rei familiaris, sive aliorum malorum mulieribus propriorum taedio afficiuntur, ob assiduum de talibus objectis moerorem in desperationem ac fere in*

---

1) p. 589.
2) p. 471.
3) p. 604.



melancholiam degenerant" [1]). Auch der Experimentator verleugnet sich nicht ganz, wenn er z. B. mittheilt, dass von ihm in Gemeinschaft mit einem Freunde 1685 in Neapel Vergiftungsversuche durch Tarantelbiss an Kaninchen angestellt seien; das Kaninchen habe aber auf die verschiedenen Weisen der herbeigeholten Citherspieler durchaus nicht reagirt [2]). Sodann macht unser Auctor darauf aufmerksam, dass das Volk leicht geneigt ist, schwere fieberhafte Krankheiten für Tarantelvergiftungen zu halten; wie denn seinem Vater mehrere solche Fälle von Verwechselungen in seiner Praxis vorgekommen seien [3]). — Im allgemeinen aber steht die Arbeit, wie gesagt, bei weitem nicht auf der Höhe der übrigen, lässt vielfach ein reiferes Urtheil vermissen und zeigt uns den Verfasser zu sehr den Mittheilungen Anderer vertrauend, ja geradezu leichtgläubig, so z. B. wenn er mit Ueberzeugung versichert, von tollen Hunden Gebissene würden rasch geheilt, wenn sie nach S. Vito pilgerten und dort inbrünstig beteten: „*Benignitate tamen Summi Numinis a rabidis canibus homines demorsi brevi sanantur, si ante quadragesimum a morsu diem se contulerint ad oppidum S. Viti 40 milliariis circiter Aletio distans, ubi effusis ad Deum pura mente precibus, Divi illius intercessione mox liberantur, ut cuilibet in Apulia constat*" [4]). Freilich lässt diese Aeusserung auch eine andere Deutung zu; sie kann der Ausdruck eines wahrhaft frommen, gläubigen, nicht eines leichtgläubigen Gemüthes sein. Und für diese Deutung spricht Manches. War Baglivi doch der intime Freund vieler höchster und hoher geistlicher Würdenträger, ich erinnere nur an die schon genannten Cardinäle Noris und Sfondrato, ja wurde er doch von dem Papste Innocenz XII., dem Freunde seines Vaters, mit väterlichem Wohlwollen beglückt; — dass ein solcher Umgang auf seine religiöse Ueberzeugung von Einfluss gewesen sein wird, ist wol mit einigem Rechte zu vermuthen. Diese Gläubigkeit, diese Unterwürfigkeit unter die Auctorität der Kirche zeigt sich auch in einigen Bemerkungen, wenn er auf die Lehre des von ihm verehrten Galilei von der Bewegung der Erde zu sprechen kommt. Er kennt sie, erwähnt sie, sucht sie nicht wissenschaftlich zu widerlegen, bekennt sich aber nicht zu ihr, weil sie den Satzungen der Kirche widerstreitet: „*Taceo hic, quae idem Galileus circa uniformitatem motus lunae et maris ex theoria motus diurni atque annui globi terraeque deduxit, cum haec veritati catholicae religionis non consonent*" [5]), und an einer anderen Stelle „*Bis uno quoque die aestus recurrit marinus, quod idem terrae punctum ad illas coeli angustias motu diurno revertatur, juxta scholae Burgundiae sen-*

[1]) p. 617.
[2]) p. 626.
[3]) p. 616.
[4]) p. 635.
[5]) Diss. de sang. p. 448.

tentiam, quae motum telluris tuetur, ab Ecclesia tamen Romana damnatum, cui me subscribo, pro eaque sanguinem, si occasio dabitur, effundam"[1]). Ich halte diese Bemerkungen nicht für Heuchelei — dem widerspricht Baglivi's gerader, offener Charakter — sondern für Aeusserungen seiner kirchlichen Frömmigkeit. Unterstützt wird die Berechtigung meiner Anschauung in hohem Grade dadurch, dass dieser Ausdruck der frommen Gesinnung nicht nur in den für die Oeffentlichkeit bestimmten Schriften, sondern auch in einem Privatbriefe an Magliabechi[2]) zu Tage tritt. Er schreibt demselben, er habe lebhaftes Verlangen, ihn auf der Reise nach Rom wiederzusehen, allein die grosse Sehnsucht und der Wunsch la santa Casa di Loreto (das Heiligthum, das „heilige Haus", in dem berühmten Wallfahrtsorte Loretto) zu sehen und anzubeten, würde ihn daran hindern: „*ma l'amore grande che ho, e la brama di vedere e di adorare la santa Casa di Loreto, dubito che non mi privi di questa consolazione di passare per costì*".

Mit dem Jahre 1705 schliesst Baglivi's literarische Thätigkeit ab. Sein, nach Fabroni, im Herbste des Jahres beginnendes Leiden verurtheilte diesen regen Geist, der sich noch mit manchen Plänen zu wissenschaftlichen Arbeiten trug, zur grössten Beschränkung seiner Thätigkeit. Unter anderem wollte er die Dissertation über die fibra motrix et morbosa erweitert als grosses Werk herausgeben[3]), ein Buch „*de medicina agonizantium*" schreiben[4]), und Osterkamp erzählt in seinem schon erwähnten Briefe von Baglivi noch von einer ganzen Anzahl von Arbeiten, mit deren Fertigstellung unser Auctor beschäftigt gewesen sei[5]). Auch in einem Briefe an Magliabechi erwähnt Baglivi in einer Nachschrift eines Werkes, dessen Ausarbeitung er bald beendet habe: Er lege jetzt die letzte Hand an seine sechs Bücher: De morborum successionibus („*Jo adesso darò l'ultima mano alli sei libri miei: De morborum successionibus*"), offenbar eine Erweiterung des kürzeren gleichnamigen Capitels in seinen Werken. Diese Mittheilung hat noch ein weiteres biographisches Interesse. Der Brief ist nämlich vom 12. December 1705 datirt, bespricht nur wissenschaftliche Dinge und enthält keine Andeutung einer Unpässlichkeit des Schreibers, der im Gegentheil den Adressaten um seine Aufträge bittet. Das muss doch etwas misstrauisch gegen Fabroni's Bericht machen, unseres Helden Leiden habe schon im Herbste 1705 begonnen. Auch der letzte Brief (2. Januar 1706) schweigt über seine Krankheit. —

[1]) De vegetat. lapid. p. 513.
[2]) 3. Brief, dat. Bologna, 22. Febraro 1692.
[3]) p. 258.
[4]) Canon. p. 485.
[5]) p. 715.

Baglivi gehört zu den hervorragendsten Erscheinungen in der Geschichte der Medicin. Begabt mit durchdringendem, logischem Verstande, produktivem Ingenium, wissenschaftlicher Selbstständigkeit, kritischem Scharfblicke und eisernem Fleisse, musste er als Lehrer und Schriftsteller auf die ärztliche Mitwelt einen grossen, nachhaltigen Eindruck machen, und das um so mehr, als er über einen schönen, eleganten, jede pedantische Schwerfälligkeit vermeidenden Stil gebot und in fast klassischem Latein seine Gedanken offenbarte. Wie ein glänzendes Meteor leuchtete er am medicinischen Himmel, um nach kurzer Zeit wieder zu erlöschen. Doch vergingen nicht mit ihm die Strahlen, welche er ausgesandt hatte; sie lebten fort, nur umgesetzt in die Erleuchtung der Nachwelt. Eine ungemein sympathische Gestalt ist dieser jugendliche, nicht nur medicinisch, sondern auch allgemein höchst gebildete Gelehrte, der, erfüllt von von reinem wissenschaftlichem Enthusiasmus, als Reformator auftritt und in überzeugender, eindringlicher, aber stets urbaner Weise, ohne die damals üblichen Schmähungen und Verunglimpfungen gegen seine Widersacher, seine Sache verficht. Ja nicht einmal mit Namen bezeichnet er sie, da er gegen wissenschaftliche Ansichten, nicht gegen Personen kämpft.

Nur einen Namen nennt er in seinen Briefen an Magliabechi zweimal tadelnd, den des Lionardo di Capoa, seines früheren Lehrers und Professors in Neapel. Derselbe hatte in einer Schrift: „*Raggionamento nel quale narrasi l'origine e'l progresso della medicina e l'incertezza della medesima si manifesta*" (Napoli 1689, 4) höchst abfällig sich über Hippokrates und seine Lehren ausgesprochen, was Baglivi, der Hippokrates auf's innigste verehrte, in seinen Lehren den Inbegriff der medicinischen Weisheit erblickte, tief verwunden musste. Die beiden erwähnten Stellen lauten: „*poichè i volgari medicamenti de' speciali come accenna il nostro Sig.r Lionardo di Capoa, valevoli sono non a guarir il male degli uomini, ma quello delle pietre, o di altre cose insensate, mercè ne' meno vagliono per le bestie*" [1]), und die zweite: „*contro li pessimi calumniatori della medicina, l'antesignano de' quali potrebbe dirsi il nostro Sig.r L. de Capoa*" [2]).

An Gegnern konnte es ihm, dem Neuerer nicht fehlen, wurden doch Alle aus der süssen Ruhe des geistigen Nichtsthuns, die einen aus dem kritiklosen Beharren bei veralteten Anschauungen, die anderen aus dem ebenfalls kritiklosen Nachsprechen neuerer Schulhypothesen aufgerüttelt von einem Jünglinge, der klar und selbstbewusst aussprach: „*Ego liberam medicinam profiteor, nec ab antiquis sum, nec a novis: utrosque, ubi veritatem colunt, sequor, et instar metallicorum e scoriis tum novae*

---

[1]) 1. Brief (26. November 1691).
[2]) 26. Brief (13. Mai 1701).



tum veteris medicinae aurum et argentum praeceptorum colligo"[1]). Ueber die Gehässigkeiten und Verleumdungen, die in Bezug auf seine literarische Thätigkeit verbreitet wurden, haben wir uns schon oben ausgelassen, ebenso auch auf seine durchaus noble Abwehr derselben aufmerksam gemacht. Mit der milden, urbanen Behandlung seiner Widersacher geht eine neidlose Bewunderung und Anerkennung der Verdienste Anderer Hand in Hand, und nicht selten führt er bescheidener Weise aus, wie er von ihnen Anregung erhalten, an ihren Lehren sich gebildet habe. Die medicinische Wissenschaft und Kunst hält er hoch in Ehren, sie ist ihm eine heilige, gottgeweihte. Daher ist er auch gegen jede Profanirung derselben durch populäre Schriften in der Volkssprache; Latein sei die Sprache der Wissenschaft, damit der Arzt nicht gezwungen wäre, mit jedem alten Weibe sich über die medicinischen Maassnahmen herumzustreiten: „*Depravatae vero huic consuetudini magnam occasionem dedere medici, qui nunc vernacula sua lingua omnia typis mandant et vetulas docent, e culina cum ipsis etiam medicinae principibus arroganter disputare, et de mille receptulis delirare. Reipublicae medicae et literariae lingua Romana esto. Per eam jura dicuntor in medicina, et populi arcentor a scientiarum mysteriis. Quid Gallica, quid Anglica, quid Germanica lingua medicinae sacra in vulgus proferre juvat?*"[2]) Schon das sinkende Ansehen und die verringerten Einnahmen der Aerzte verbieten die Popularisirung der Medicin: „*Quae artis arcana in insanum pandere vulgus nefas est: nam medicis hodie minor, quam par est, reverentia, et minora meritis praemia. Quod ad me attinet, certe semper: „Odi profanum vulgus, et arceo*""[3]). —

Die classificirende und rubricirende Geschichtsschreibung weist Baglivi entweder einen Platz unter den hervorragendsten Anhängern der Iatromathematik resp. -physik an, oder zählt ihn unter die Empiriker und nennt ihn den Sydenham Italiens. Allein mit einem so begrenzten Maassstabe darf ein Baglivi nicht gemessen werden. Baglivi war ein universeller Geist, frei von jeder Einseitigkeit. Mit Sydenham hatte er das energische Eintreten für die vorurtheilsfreie Beobachtung am Krankenbette, die Opposition gegen den Einfluss der hypothetischen Schulsatzungen auf die Therapie, den Wunsch nach einer besseren Krankheitsbeschreibung gemein. Wie Sydenham ist er ein aufmerksamer Krankenuntersucher, achtet er auf die individuelle Constitution, auf Witterungs- und Klimaverhältnisse, vertritt er eine rationelle, wenig, jedenfalls nur bei gebieterischen Symptomencomplexen, eingreifende Therapie. Allein während Sydenham hierbei stehen bleibt und sich den theoretisch-

[1]) p. 645.

[2]) De morb. success. p. 384.

[3]) Canon. p. 475.

wissenschaftlichen Bestrebungen geradezu feindlich entgegenstellt, erkennt Baglivi, und das erhebt ihn weit über Sydenham, die Nothwendigkeit der theoretischen Forschungen vollkommen an, ja beschäftigt sich selbst mit ihnen in ausgiebiger und vortrefflicher Weise. Indem er aber klarblickend die Grenzen der medicinischen Wissenschaft und der medicinischen Kunst feststellt, bekämpft er zugleich die Uebergriffe, welche von Seiten der Schulen, sowohl der chemiatrischen als der iatrophysikalischen, auf die Krankheitsbehandlung gemacht wurden. Dass er bei seinen theoretischen Studien mit Vorliebe von physikalischen und mathematischen Anschauungsweisen und Analogien sich leiten lässt, wer kann es ihm verargen, wenn man bedenkt, wie hoch entwickelt diese Disciplinen waren, auf welch' verhältnissmässig untergeordneter Stufe dagegen die Chemie zur damaligen Zeit sich befand, während sie doch in der Medicin die Führung prätendirte. Uebrigens sind die Resultate seiner experimentellen Forschungen nicht gering zu nennen, war Baglivi doch durch seine Untersuchungen über specielle Gewebe, die Muskelfasern, und ihre Betrachtung vom Standpunkte der allgemeinen Anatomie aus, der Vorläufer Bichat's, durch diejenigen über die Muskelcontractilität und -irritabilität der Vorläufer Albrecht von Haller's. Ihn aber einen strikten Anhänger der iatrophysikalischen Sekte zu nennen, ist, abgesehen davon, dass auch die Lehren der Chemie von ihm zur Construktion seiner theoretischen Betrachtungen verwandt werden, eben so falsch, als wenn wir in der Gegenwart einen Physiologen, der sich etwa speciell mit dem Chemismus der Verdauung beschäftigt, zur iatrochemischen, einen Physiologen dagegen, der die physikalischen Gesetze der Optik bearbeitet, zur iatrophysikalischen Schule zählen wollten.

Auf die gesunde Entwickelung der Medicin war Baglivi's Auftreten von weitgehendem und wohlthätigem Einflusse. Mit berechtigtem Stolze kann Italien auf diesen Sohn schauen, der ebenbürtig sich der grossen Schaar der Männer anreiht, durch welche sein Vaterland so unsterbliche Verdienste um die Heilwissenschaft sich erworben hat. Die Neuzeit bietet mutatis mutandis manche Vergleichungspunkte mit Baglivi's Epoche. Auch sie hängt im Uebermaasse hypothetischen Schlussfolgerungen in Betreff des Wesens und der Ursachen der Krankheiten an und benutzt sie nicht selten vorschnell zu sogenannten rationellen Kurmethoden, verwirft dagegen leichten Herzens mit der überlegenen Miene der „Exaktheit“ manchen Heilplan, den die Empirie vielleicht Jahrhunderte lang mit Glück ausgeführt. Als Beispiel sei nur der jetzt in der Therapie der Pneumonie förmlich vervehmte Aderlass erwähnt. Sind denn die Resultate der neueren Behandlung der Lungenentzündung wirklich so brillante? Die Erfahrungen der letzten Jahre lassen das bezweifeln — und allmählich scheint sich ein Umschwung zu Gunsten der verpönten Venäsektion vorzubereiten. Man beginnt schon einzugestehen,



dass dies Mittel in geeigneten Fällen von vortrefflichem Erfolge sei. Etwas anderes behauptete aber die ältere therapeutische Schule (und ein Beispiel dafür ist Baglivi[1]) auch nicht, auch sie venäsecirte nur in geeigneten Fällen, auch sie individualisirte, und vielleicht subtiler als die Jetztzeit, die mit dem gewichtig ausgesprochenen und nur sich vindicirten Worte „exakt" jede Empirie abgethan zu haben glaubt.

Doch ist die medicinische Wissenschaft noch keineswegs so weit vorgeschritten, um in der Therapie nur physiologisch begründeten Heilplänen huldigen zu können — der erfahrungsgemässen Behandlungsmethode steht noch ein weites Feld offen. Gewiss ist zu wünschen, dass ihr Gebiet in so fern möglichst sich einenge, als die Empirie auch durch eine wissenschaftliche Begründung gerechtfertigt werde, oder an Stelle unzulänglicher Empirie eine erfolgreiche rationelle Therapie trete. Das ist aber ja eben auch, was Baglivi verlangt. Er verdammt nur die vorschnelle therapeutische Anwendung wissenschaftlicher Hypothesen; nur wenn letztere durchaus als erwiesen anzusehen sind, wenn an ihrer Richtigkeit Zweifel nicht mehr erhoben werden können, nur dann erlaube man ihnen auch Einfluss auf das ärztliche Handeln.

Auch hierfür bietet die Neuzeit ein prägnantes Beispiel, das ich schon um desswillen besonders hervorhebe, weil es uns auf Baglivi's Heimath, Italien, zurückführt. Seit circa einem halben Jahrhundert ist die Cholera zu wiederholten Malen verheerend über Europa dahingezogen mit einem Mortalitätsverhältniss von ungefähr 50 pCt., das bei Anwendung der verschiedenartigsten empirischen Heilmethoden stets das gleiche blieb. Erst die letzten Jahre haben uns weiter gebracht, nachdem endlich die causa peccans, der Bacillus Cholerae Koch., als sicher gestellt anzusehen ist. Hiermit kann und muss nun auch die Therapie rechnen, und die Erfolge des Kurplanes Arnaldo Cantani's scheinen die Gewähr zu leisten, dass eine der wissenschaftlich ergründeten Aetiologie der Cholera adäquate Therapie gefunden sei.

Ueberhaupt hat man sich in neuerer Zeit, nach glücklicher Ueberwindung des Nihilismus in der Therapie, mehr der Hauptaufgabe des Arztes, dem Heilen der Krankheiten zugewandt, verfällt aber zugleich leicht in den entgegengesetzten Fehler, vor dem von Baglivi so eindringlich gewarnt wird, in den des Zuvielthuns, des Zugeschäftigseins. Zu wenig wird die Mahnung Baglivi's beachtet, nicht durch Einstürmen mit Mengen von Mitteln den Gang der Krankheit zu compliciren, vielmehr hauptsächlich die Natur in ihren Heilbestrebungen, die genau zu erforschen sind, zu unterstützen — zur geeigneten Zeit allerdings auch energisch und ohne Zögern einzuschreiten. Dagegen findet die Vorliebe Baglivi's für Specifica in der neueren Zeit ihre Anerkennung —

[1]) Prax. med. p. 38ff.



das emsige Suchen nach specifischen Mitteln ist ein Beweis dafür, wie der Jetztzeit die Berechtigung der Empirie sich nachdrücklich aufdrängt.

Diese Ausführungen mögen ergeben, wie klar und richtig Baglivi das Wesen der Medicin erfasst, mit welch' sicherem Blicke er die Grenzen zwischen Wissenschaft und Kunst gezogen, wie unwiderleglich er die Schäden blossgelegt, an denen die Medicin, und zwar nicht nur die seiner Zeit, litt und leidet, wie logisch er endlich die Prinzipien für die Assanirung solcher Zustände entwickelt hat. Es sind unleugbare und gewichtige Wahrheiten, die sein Werk „*de praxi medica*“ uns verkündet, daher wird dasselbe auch stets ungeschmälert seinen hohen Werth behalten und vielen kommenden Generationen von Aerzten zur allgemeinen Richtschnur ihres Denkens und Handelns dienen können — wenn anders sie, bei der weit verbreiteten Missachtung der Geschichte der Medicin, es über sich gewinnen sollten, die Schrift zu lesen!

Für das Aufsehen, welches die Arbeiten Baglivi's sofort bei ihrem ersten Erscheinen machten, und für die Anerkennung, welche ihnen zu Theil wurde, sprechen am überzeugendsten einerseits die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen sowohl der einzelnen Schriften, als der Gesammtausgaben, von welchen letzteren die erste schon zu Lebzeiten des Auctors (Lyon 1704, 4.) erschien, andererseits die frühzeitigen Uebersetzungen in fremde Sprachen, z. B. ins Englische (*The practice of physic reduced to the ancient way of observations together with a dissertation of the tarantula*, London 1704, 8) und ins Deutsche (2 Bücher de praxi medica, Lübeck 1705, 8 und Leipzig 1718, 8). In der ersten Gesammtausgabe sind folgende Schriften enthalten: *De praxi medica libri duo — Specimen quatuor librorum de fibra motrice et morbosa — Dissertationes variae (1. de anatome fibrarum; 2. de experimentis circa salivam; 3. de experimentis circa bilem; 4. de experimentis circa sanguinem; 5. de morborum et naturae analogismo, de vegetatione lapidum, de terraemotu Romano; 6. de anatome, morsu et effectibus tarantulae; 7. de usu et abusu vesicantium; 8. de observationibus anatomicis et practicis, varii argumenti) — Epistolae clarorum virorum, quorum judicio et auctoritate Georgii Baglivi opera confirmantur.* In der folgenden Ausgabe (Lyon 1710, 4, sie wird auf dem Titel als editio septima bezeichnet, wie die erste Ausgabe, 1704, als editio sexta — die Separatausgaben der praxis medica sind wol mitgezählt worden) sind noch hinzugekommen: *Canones de medicina solidorum ad rectum statices usum* und *Tres dissertationes varii argumenti ad Petrum Hotton.* In neuerer Zeit erschien eine von C. Gottl. Kühn besorgte Gesammtausgabe (Leipzig 1827 und 1828, kl. 8, 2 Bände), eine Italienische Uebersetzung sämmtlicher Schriften (*Opere complete medico-pratiche ed anatomiche trad. da R. Pellegrino*, Firenze 1843, 8) und eine Französische Uebersetzung der praxis medica von Boucher (*De l'accroissement de la médecine pratique par*



G. Baglivi: Traduction nouvelle, précédée d'une introduction sur l'influence du Baconisme en médecine. Paris 1851, 8).

Ein weiteres Zeichen für die Anerkennung, welche die Werke Baglivi's und seine ganzen reformatorischen Bestrebungen fanden, sind die enthusiastischen Meinungsäusserungen fremdländischer Forscher und Gelehrter über unseren Auctor, von denen einige hier wiedergegeben werden mögen. Sie sind um so bedeutungsvoller, als ihre Urheber sowohl unter sich als auch zu Baglivi zum Theil ziemlich prononcirt verschiedenartigen medicinisch-theoretischen Anschauungen huldigen. So schreibt der geistreiche, den Lehren des De le Boë sich zuneigende Günther Christoph Schelhammer aus Jena (13. März 1649—17. Jan. 1712), Professor zu Jena, Helmstedt und Kiel („*Ars medendi universa*", opus posthumum, 3 Bände, Wismar 1747, 48, 52, 4. Tom. III. p. 439): „*Qua in re ducem et comitem ipsis do seculi nostri et Italiae suae decus, alterumque Hippocratem Georgium Baglivum, Medicum quondam Pontificis maximi, qui tanquam verus γεωργος, agrum hunc suum egregie supra ceteros coluit et excoluit, messemque nobis paravit uberrimam*". Aehnlich äussert sich der Iatrophysiker Philippe Hecquet aus Abbeville (11. Februar 1661—11. April 1737), einer der angesehensten Pariser Aerzte („*De purganda medicina a curarum sordibus*", Paris 1714, 12. Proloquium, p. 35ff.): „*Sub iisdem circiter temporibus apud Italos aliud fulgere cepit medicinae lumen, Baglivum intellige, Hippocratis dogmatum et scribendi rationis asseclam fidissimum, zelatorem generosum et assertorem, assiduum aemulatorem. Is ille est, apud quem observandi methodum ac scientiam reperire daretur, si medicinae periisset. Artis genium putares, adeo inventorum tenax est, curax inveniendorum, addendorumque capax. Enimvero observandi scientiam tenet non tantum et peritiam, sed et viam docet et modum.*" Als dritten schliesse ich den Vorgenannten noch den berühmten Belgier Heinrich Joseph Rega aus Löwen an (26. April 1690—22. Juli 1754), Professor der Medicin in seiner Vaterstadt und Anhänger der Lehren Friedrich Hoffmann's, der in seinem interessanten, noch jetzt lesenswerthen Buche „*Tractatus medicus de sympathia seu consensu partium corporis humani*" (Frankfurt und Leipzig 1762, kl. 8, erste Auflage Harlem 1721, 8) fast auf jeder Seite auf Baglivi's Auctorität sich beruft und in folgender sympathischer Weise seiner gedenkt (p. 20): „*Baglivus quidem in aureo suo de fibra motrice specimine . . . et sparsim per totum suum opus sedulus ille naturae observator mentionem facit partium consensus: verum cum immatura morte sibi ereptum medicinae restauratorem non modo medicinae alumni, sed et proceres lugeant, ab eo nihil amplius circa hanc materiam exspectandum est.*"

Ein schöner Kupferstich des Pariser Künstlers Duflos nach einer meisterhaften, mit allegorischem Beiwerke versehenen Zeichnung des be-



rühmten Carlo Maratta, des sogenannten letzten Malers der Römischen Schule, hat die Züge des grossen Arztes und Denkers der Nachwelt aufbewahrt. Das Portrait (zuerst den Opera omnia, Lyon 1704, 4, beigegeben) zeigt uns Baglivi's Brustbild in dreiviertel Seitenstellung nach rechts, umrahmt von einem Lorbeerkranze, um dessen beide Hälften sich je eine Schlange windet, zu Häupten eine strahlende Sonne, unten ein aus den Flammen sich emporschwingender Phönix und ein flatterndes Band, auf welchem: GEORGIUS BAGLIVUS AETAT. 34. Links von dem flammenden Holzstosse *C. Duflos sc.*, rechts *Parisiis*. Unterhalb des Bildes: *Carolus Maratta jnv:, delin:, et Autori amico D.D.D. Romae 1703*. Wir sehen in dem Bilde nicht gerade schöne, aber edel modellirte, höchst sympathische und geistreiche Züge, in denen allerdings eine gewisse Kränklichkeit sich ausdrückt. — Ausserdem existiren 2 Medaillen von Baglivi. Die eine zeigt auf dem Avers sein Brustbild nach rechts mit der Umschrift: G BAGLIVUS · MED · IN · ROM · ARCHIL · (yceo) P · (rofessor) ET · SOC · REG · LOND · COLL; unten links: S · U · (St. Urbain); auf dem Revers ein Gefäss für medicinische Zwecke, nebst Mörser mit Keule und einer Retorte. Ueberschrift: UNAM · FACIEMUS · UTRAMQUE· Unterschrift: MDCCIIII· Eine zweite Medaille hat denselben Avers, wogegen der Revers das Bild Malpighi's giebt mit der Inschrift: MARCELLUS · MALPIGHIUS · BONON · PHIL · ET · MED · COLL·

Berichtigungen.

Seite 286, Zeile 7 von unten lies „Augsburg" statt „Wien".
„ 293, „ 4 „ oben „ „die" statt „der".
„ 293, „ 18 „ unten „ „Serveto" statt „Cerveto".
„ 293, „ 19 „ „ „ „Colombo" statt „Cardano".

XXI.

Weitere Untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung.

(Aus der Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.)

Von

Stabsarzt Dr. F. Martius,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

I. Ueber die Herztonregistrirung.

Mit Hülfe einer neuen Methode, der „akustischen Markirmethode", habe ich vor Kurzem den Versuch gemacht[1]), das Cardiogramm des Menschen einer erneuten Prüfung zu unterziehen und glaube auf diesem Wege zu einer in den wesentlichen Punkten einwandfreien und endgültigen Erklärung desselben gekommen zu sein. Als nothwendige Folge ergab sich wie von selbst aus meiner Auffassung des Cardigramms eine ganz bestimmte Stellung zu der noch immer schwankenden Lehre von der Ursache des Spitzenstosses. Meine Erklärung des graphischen Bewegungsbildes des Herzens ist mit der Rückstosstheorie und allen verwandten Annahmen logisch durchaus unvereinbar. Auf der anderen Seite führt sie, die Ludwig'sche Theorie des Herzstosses bestätigend und ergänzend zu einer ebenso einfachen, wie alle wesentlichen Momente in befriedigender Weise erklärenden und umfassenden Anschauung von dem Zustandekommen dieses wichtigen vitalen Bewegungsvorganges. So hatten die ursprünglich lediglich zu klinischen Untersuchungszwecken angestellten graphischen Untersuchungen des Herzstosses plötzlich eine weittragende allgemein-wissenschaftliche Bedeutung gewonnen, da aus ihnen nicht mehr und nicht weniger sich folgern liess, als die endgültige Lösung eines der ältesten und interessantesten Probleme der Physiologie.

Dieser wohlerkannten Sachlage entsprechend hat denn auch die Kritik meiner Arbeiten an dem Punkte eingesetzt, mit dem alles steht und fällt, bei der angewandten Methode. Ist diese fehlerhaft, so sind

---

[1]) Siehe Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Diese Zeitschr. Bd. XIII. H. 3—6, und Ueber normale und pathologische Herzstossformen. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 13.



auch die weitgehenden Schlüsse, die aus meinen Untersuchungen mit zwingender Nothwendigkeit sich zu ergeben scheinen, hinfällig.

Das ist der Grund, der mich nöthigt, auf die Begründung meiner Methode noch einmal ausführlich zurückzukommen.

Zur Orientirung diene Folgendes. Eine einwandfreie Erklärung des Cardiogramms erschien nur dann möglich, wenn es gelang, in demselben ganz genau die Punkte zu bestimmen, die mit den für uns erkennbaren Momenten der Herzbewegung, den Klappenschlüssen, zeitlich zusammenfallen. Die Klappenschlüsse markiren sich durch die Herztöne. Es mussten also die Herztöne auskultirt und während der graphischen Aufnahme des Herzstosses die Zeitmomente, in denen der eine oder der andere Herzton erschallt, durch einen einfachen Registrirapparat auf dieselbe Trommel des Kymographions übertragen werden.

Die Frage, um die es sich hier handelt, ist demnach folgende. Dürfen die so gewonnenen Marken der Herztöne ohne weiteres zeitlich auf das Cardiogramm bezogen werden oder hat eine Correctur in dem Sinne Statt zu finden, dass von dem Moment des Hörens bis zu dem des Markirens eine gewisse Uebertragungszeit verloren geht? Entsprechend der allgemein bekannten Lehre von den Reactionszeiten nahm ich von vornherein das letztere an und suchte durch besondere Vorversuche die Grösse der Uebertragungszeit für meinen Specialfall und für meine Person festzustellen, also die Zeit zu bestimmen, um welche ich mich bei der Registrirung akustischer Eindrücke im Rhythmus der Herzaction mit meinen Markirbewegungen zu verspäten erwartete. Ich hatte dabei entsprechend der persönlichen Gleichung der Astronomen eine für meine Person nahezu constante Zeitgrösse zu finden gehofft, die dann bei der Markirung der Herztöne im Sinne einer Verschiebung beider Curven — des Cardiogramms und der Curve der Marken — gegen einander in Anrechnung zu bringen gewesen wäre.

Indess — die Versuche gaben auf die gestellte Frage eine ganz andere Antwort.

Das überraschende Resultat derselben war, dass es mir bald gelang, meine Registrirmarken mit den Marken der auskultirten Schläge innerhalb sehr enger Grenzen zeitlich zusammenfallen zu lassen. Auf Grund dieser Erfahrungsthatsache hielt ich mich für berechtigt, auch bei der Registrirnng rhythmischer Herztöne die „Reactionszeit“ nicht mehr zu berücksichtigen, sondern meine die auskultirten Herztöne registrirenden Marken unmittelbar und ohne zeitliche Umrechnung auf die Herzstosscurve zu beziehen.

Dies ist der Punkt, wo die Kritik eingesetzt hat. Auf der einen Seite ist von Auerbach und Thorner in der Discussion über meinen Vortrag im Verein für innere Medicin (Deutsche Med. Wochenschr. 1888, No. 18) die Thatsache bezweifelt worden, dass es möglich sei, die



„Reactionszeit“ in der angegebenen Weise zu „eliminiren“; anderer Seits hat Kraepelin in seinen sehr dankenswerthen Bemerkungen „zur Methodik der Herztonregistrirung“ (Deutsche medicin. Wochenschr. 1888, No. 33) diese Möglichkeit als solche (wenn auch mit Vorbehalt mehr weniger grosser Fehler) zwar zugegeben, dagegen im Interesse der Theorie hervorgehoben, dass es sich dabei um eine etwaige „Eliminirung der Reactionszeit“ überhaupt gar nicht handle, dass der in Frage stehende psychophysische Vorgang vielmehr ein ganz anderer sei.

Beide Seiten der Sache sind streng auseinander zu halten. Für die Frage nach der wissenschaftlichen Bedeutung der Schlüsse, die ich aus meinen „graphischen Untersuchungen über die Herzbewegung“ gezogen habe, ist natürlich der erste, praktische Punkt der allein ausschlaggebende. Ist es — abgesehen von jeder möglichen theoretischen Auffassung — an sich richtig, dass bei Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke die Markirungen der akustischen Reize mit diesen selbst zeitlich innerhalb so enger Grenzen zusammenfallen, dass die etwaigen Fehler bei der Entzifferung des Cardiogramms praktisch vernachlässigt werden können — das ist die Frage, auf deren Beantwortung alles ankommt, mit deren Entscheidung die ganze von mir entwickelte Lehre vom Cardiogramm und vom Spitzenstoss steht und fällt. Und diese Frage kann, wie ich schon in der vorhin erwähnten Discussion betont habe, nicht durch Deductionen aus bisher herrschenden Theorien, sie kann nur durch das Ergebniss des zielbewusst angestellten, richtigen Experimentes entschieden werden.

Auf der anderen Seite lässt sich nicht leugnen, dass die von den Psychophysikern bisher nur nebenbei gestreifte Frage nach der Registrirbarkeit rhythmischer Sinneseindrücke ein höchst anziehendes Problem der Psychophysik in sich birgt, das einer besonderen Bearbeitung werth erscheint.

Ich hoffe jetzt beiden Seiten der Sache gerecht werden zu können. Nachdem ich im Interesse meiner Untersuchungen über die Herzbewegung die Frage nach der Registrirbarkeit rhythmischer Gehörseindrücke principiell einer erneuten experimentellen Durcharbeitung unterzogen habe, glaube ich in der glücklichen Lage zu sein, nicht nur das Thatsächliche meiner früheren Angaben voll und ganz bestätigen und neu beweisen zu können — ich kann nun auch zur Erklärung der gewonnenen Resultate d. h. zur psychophysischen Theorie des Gegenstandes in bestimmterer Weise Stellung nehmen, als es mir bei meiner ersten Veröffentlichung möglich war und nöthig erschien.

Da eine gewisse Präcisirung des gewonnenen Standpunktes nur auf Grund kritischer Würdigung der bereits vorliegenden Aeusserungen über unseren Gegenstand möglich erscheint, so werde ich diese der Schilderung der eigenen beweisenden Versuche vorausschicken.



Ich beginne mit der Berichtigung eines literarischen Irrthums.

Ebenso wie Byron Bramwell und Milne Murray, war ich der Meinung, dass die Thatsache, um die es sich handelt, nämlich der Mangel einer Reactionszeit bei Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke, psychophysischer Seits wenig oder gar nicht bekannt und beachtet sei. Das ist unrichtig. Herr Professor Kronecker hatte die grosse Freundlichkeit, mich brieflich auf Exner's Physiologie der Grosshirnrinde (Hermann's Handbuch II. 2) und Wundt's physiologische Psychologie II. hinzuweisen, wo von diesen Dingen bereits mehr weniger ausführlich die Rede ist. So sagt Exner (S. 274) ausdrücklich, dass unter Umständen wirklich ohne Verzögerung reagirt werden könne, nämlich dann, wenn man im Stande ist, den motorischen Impuls um die Leitungsdauer früher abzugeben. Das ist aber möglich, wenn man einerseits den Moment, in welchem die Bewegung eintreten soll, herannahen sieht, andererseits die Leitungsdauer richtig abzuschätzen vermag. (Leitungsdauer hier so viel wie Uebertragungszeit.) Diese Abschätzung der Leitungsdauer sei aber sehr unsicher. „Eine ähnliche Unsicherheit legt man an den Tag, wenn man sich bestrebt, mit rhythmisch wiederkehrenden Sinneseindrücken isochron zu reagiren. Auch hier betragen die Schwankungen des Reactionsmomentes oft mehrere Zehntheile einer Secunde." Dieser letztere Satz ist nun in seiner Allgemeinheit sicher nicht haltbar. Wenigstens beweisen unsere Experimente soviel, dass in einem Specialfalle, nämlich bei der Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke in einem bestimmten Tempo, dem der normalen Herzaction, die Sicherheit isochron zu „reagiren" im Gegentheil eine recht grosse ist, da die „Schwankungen des Reactionsmomentes" wenige Hunderttheile einer Secunde nicht übersteigen.

Doch sehen wir zunächst von der Frage nach der mehr weniger grossen Sicherheit der „isochronen Reactionen" ab. Die Hauptsache für uns bleibt zunächst das Zugeständniss, dass wirklich unter Umständen und zwar bei Registrirung rhythmisch wiederkehrender Sinneseindrücke ohne Verzögerung reagirt werden kann. Nur eine Frage drängt sich sofort auf. Darf man den hierbei sich abspielenden Vorgang noch „Reaction" nennen? Hat es einen Sinn von Reaction ohne Reactionszeit zu reden? Exner selbst fühlt offenbar das Ungereimte einer solchen Auffassung. Denn vorher (S. 265) sagt er Folgendes: „Wesentlich anders (als bei Versuchen über die Reaction auf Eindrücke, die nicht vorher signalisirt sind) gestaltet sich der Versuch, wenn nicht ein plötzlich auftretender optischer Eindruck als Reizzeichen dient, sondern wenn, wie dies bei jenen astronomischen Messungen der Fall ist, ein vorauszusehendes Ereigniss als Reiz benützt wird. Hier werden die Resultate von complicirten psychischen Actionen mit beeinflusst. Hirsch hatte z. B. für die Beobachtung des elektrischen Funkens eine Reactionszeit



von 0,1964 und 0,2038 gefunden, während er die minimale Zeit 0,0769 Sec. fand, wenn als optisches Zeichen das Zusammentreffen des umlaufenden Zeigers seines Chronoskopes mit der Verticalen angenommen war. Hier hat man es, wie leicht einzusehen, nicht mehr mit dem zu thun, was wir Reactionszeit nannten, da unter diesen Verhältnissen ein Vorschlagen, d. i. das Abgeben des motorischen Impulses möglich ist, noch ehe der sensible im Sensorium angenommen ist.“ Halten wir dies mit der erst angeführten Aeusserung Exner's zusammen, so ergiebt sich etwa folgendes. Das zeitliche Zusammenfallen der Registrirungsmarke mit dem zu markirenden sinnlichen Eindrucke ist dann möglich, wenn der Eintritt des letzteren vorauszusehen war. Der Vorgang beruht auf einer, durch die vorherige Signalisirung des Hauptreizes ermöglichten unwissentlichen Schätzung der Zeit, um welche man vor Eintreffen des Sinnesreizes die Registrirbewegung ausführen muss, damit Reiz und Markirung zusammenfallen. Ist dies Exner's Meinung, so wäre es im Interesse der Verständlichkeit besser gewesen, im Zusammenhange mit der Frage der Zeitschätzung den Ausdruck „reagiren“ zu vermeiden.

Bei Wundt weicht die Auffassung unseres Gegenstandes in der eben erschienenen 3. Auflage der Physiologischen Psychologie nicht unerheblich von der Darstellung in der wohl am meisten verbreiteten 2. Auflage ab. In der letzteren geht auch Wundt von der experimentell leicht nachweisbaren Thatsache aus, dass die „Reactionszeit“ kleiner wird, wenn dem Eintritt des Hauptreizes, auf den reagirt werden soll, ein Signal vorhergeht, das die Aufmerksamkeit vorbereitet. So wurde beispielsweise auf ein akustisches Signal, das unerwartet eintrat, erst nach 25 Hunderstel Sec. reagirt, während nach Einschaltung des vorbereitenden Signals unter sonst gleichen Umständen die Reactionszeit auf $7^1/_2$ Hundertstel Sec. sank. „In einer längeren Versuchsreihe verkürzt sich die Zeit, wenn das Intervall zwischen Signal und Eindruck gleich bleibt, immer mehr und es gelingt in einzelnen Fällen, sie auf eine verschwindend kleine Grösse (von einigen Tausendstel Sec.) oder vollständig auf Null, bezüglich auf negative Werthe herabzudrücken.“ Die Registrirung rhythmischer Sinneseindrücke nun ist auch für Wundt nur ein Specialfall dieser eben geschilderten Reaction mit vorbereiteter Aufmerksamkeit. „Die Auffassung eines Eindruckes wird wesentlich erleichtert, wenn irgend ein Signal vorhergeht, durch welches die Zeit seines Eintritts voraus bestimmt ist. Dieser Fall ist immer dann verwirklicht, wenn mehrere Reize in gleichmässigen Intervallen aufeinanderfolgen, wenn wir z. B. Pendelbewegungen mit dem Gesichtssinn oder Pendelschläge mit dem Ohr wahrnehmen. Jeder einzelne Pendelschlag bildet hier das Signal für den ihm nachfolgenden, dem nun die Aufmerksamkeit vorbereitet entgegenkommt.“



In dem Thatsächlichen stimmt also Wundt mit Exner überein. Nicht so in der Erklärung, die Wundt für die „auffallende" Erscheinung giebt, dass bei vorbereitender Spannung der Aufmerksamkeit die „Reactionszeit" nichtnur verkürzt wird, sondern unter Umständen auf Null herabsinken und selbst negative Werthe annehmen kann. Wundt ist in der That der Meinung, dass es sich um eine Verkürzung der Reactionszeit im eigentlichen Sinne des Wortes handelt. „In den vorliegenden Versuchen, wo der Eindruck auch in Bezug auf seine Zeit voraus bekannt ist, accomodirt sich nun offenbar die Aufmerksamkeit so genau dem Eintritt des Reizes, dass dieser in demselben Moment, in welchem er zur Perception gelangt, auch appercipirt wird, und dass mit der Apperception die Willenserregung zusammenfällt." Das heisst von den bekannten 5 Zeiten, in die die Reactionszeit zerfällt, verschwinden unter diesen Umständen, die 3 mittleren: die Perceptionszeit, die Apperceptionszeit und die Willenszeit, resp. sie fallen zusammen, so dass „nur noch die verhältnissmässig kurzen Zeiten der physiologischen Leitung übrig bleiben." Ich muss gestehen, dass ich nicht einzusehen vermag, wie durch eine noch so weit getriebene Verkürzung der „Reactionszeit" diese Null oder negativ werden kann. Wenn wirklich auch nur die allerdings sehr kurzen Zeiten der physiologischen Leitung übrig bleiben, so ist und bleibt die Reactionszeit doch positiv. Die Exner'sche Erklärung, der zufolge die Reactionszeit im wissenschaftlich hergebrachten Sinne gar nicht in Frage krage kommt, erscheint daher viel ungezwungener und einfacher.

Auch Prof. Kraepelin, ein früherer Schüler Wundt's, steht auf dem Exner'schen Standpunkte, dass die Registrirung rhythmischer Eindrücke mit der Reactionszeit gar nichts zu thun habe. In den oben erwähnten Bemerkungen, die Kraepelin zu meiner Methode der Herztonregistrirung kürzlich gemacht hat, hebt er zunächst in historischer Beziehung hervor, dass entgegen der landläufigen Anschauung die „Registrirmethode" der Astronomen ebenfalls nichts mit der „Reactionszeit" im heutigen Schulsinne des Wortes zu thun habe. Dies sei bereits im Jahre 1864 durch die Versuche bewiesen, die Hirsch in Neufchâtel mit künstlichen Sternen unternahm. Er kam dabei zu dem Resultate, dass überall dort, wo der Eintritt eines Reizes vorausgesehen werden kann, dieser Eintritt bald später, bald gleichzeitig, bald aber auch früher registrirt wird, als er überhaupt stattgefunden hat. „Damit war also der Nachweis geliefert, dass es sich auch bei der Registrirungsmethode gar nicht um eine Reaction auf einen wahrgenommenen Eindruck handelt, sondern, dass der Beobachter einfach auf Grund einer unwillkürlichen Zeitschätzung den erwarteten Eindruck und die Willensbewegung gleichzeitig zu machen sucht und dabei einen Schätzungsfehler von variabler Grösse und Richtung begeht. Nicht darin liegt also in den Martius-schen Versuchen der Grund für das Zusammentreffen von Gehörseindruck



und Registrirmarke, dass die akustische Perceptionszeit und ebenso die Willenszeit hier sehr kurz ist, sondern darin, dass wir den Zeitpunkt für den Eintritt des Reizes auf Grund des einmal erfassten Rhythmus in der Vorstellung antecipiren und für ihn die Auslösung des Willensactes derart vorbereiten, dass sie auch erfolgt, wenn plötzlich einmal das erwartete Ereigniss gänzlich ausbleibt oder sich verzögert.“ So kommt es zu den bekannten „vorzeitigen Reactionen“ ungeübter Beobachter. „Wird bei solchen Experimenten das Signal zur Anspannung der Aufmerksamkeit in sehr regelmässigem Intervalle vor dem Eintritt des Reizes gegeben, so vermag die Versuchsperson den Zeitpunkt dieses letzteren annähernd vorauszusehen, und es entsteht daraus die Neigung, die Reaction möglichst gleichzeitig mit dem Reize selber auszuführen. Auf diese Weise kommt es dann zu ausserordentlich kurzen, ja selbst negativen vermeintlichen „Reactionszeiten“, die in Wirklichkeit eben nichts sind, als die Schätzungsfehler, welche wir bei der activen Markirung eines aus der Erinnerung bekannten Zeitintervalles zu begehen pflegen.“

Ehe ich jedoch auf die Folgerungen eingehe, die Kraepelin aus dieser Auffassung auf die Verwerthbarkeit der akustischen Markirmethode für die Herztonregistrirung zieht, muss ich noch einmal auf Wundt zurückkommen.

In der kürzlich erschienenen 3. Auflage seiner physiologischen Psychologie führt nämlich Wundt ein ganz neues, offenbar äusserst wichtiges Moment in die ganze Frage der Reactionsvorgänge ein, dessen Würdigung hier nicht zu umgehen ist.

Unter „einfacher Reactionszeit“ versteht Wundt diejenige Zeit, die ermittelt wird, wenn der Beobachter auf einen einfachen Sinnesreiz, der zwar erwartet, aber nicht signalisirt ist, reagirt. Diese einfachen Reactionszeiten scheinen nun bei einer und derselben Reizqualität nach einer Zusammenstellung der Resultate von acht verschiedenen Beobachtern, die Wundt giebt, recht erheblichen individuellen Schwankungen zu unterliegen. Wundt und seine Schüler haben nun die Ursache dieser Schwankungen aufgedeckt. Nach Versuchen, die kürzlich N. und L. Lange über Schall- und Tastreactionen, L. Lange und mein Bruder G. Martius über Reactionen bei Gesichtsempfindungen in Wundt's Laboratorium angestellt haben, giebt es nämlich zwei ganz verschiedene Arten und Weisen, mit denen man auf einfache Sinnesreize reagiren kann und die bisher nicht auseinandergehalten worden sind. Es giebt eine vollständige und eine verkürzte Reactionszeit. „Um möglichst vollständige Reactionszeiten zu erhalten, muss die Aufmerksameit intensiv auf das Sinnesorgan, dessen Reizung man erwartet, gerichtet werden, welche Spannung sich immer zugleich durch Muskelempfindungen des betreffenden Sinnesgebietes, z. B. in den Accomodations- und Augen-



muskeln, dem Tensor tympani, verräth; dagegen darf sich die Aufmerksamkeit nicht auf das reagirende Bewegungsorgan richten. Will man dagegen einen extrem verkürzten Reactionsvorgang erhalten, so ist es nöthig, die Aufmerksamkeit ausschliesslich auf das reagirende Organ zu richten, was immer mit einer gewissen Muskelanspannung desselben verbunden ist. Wegen dieser Unterschiede in der Beobachtungsweise kann man füglich die vollständige Reaction als die sensorielle, die verkürzte als die muskuläre bezeichnen." „Ist man erst auf den Unterschied beider Reactionsweisen aufmerksam, so kann man willkürlich zwischen der einen und der anderen wählen." Geschieht dies aber, dann werden die oben erwähnten individuellen Unterschiede so gering, „dass sie bei einer sehr grossen Zahl von Versuchen möglicherweise ganz verschwinden würden." Bei Reactionen auf einfache akustische Eindrücke, die uns hier besonders interessiren, beträgt beispielsweise bei drei verschiedenen Beobachtern die vollständige Reactionszeit 216, 236, 230 Hundertstel Sec., die abgekürzte 127, 121, 124 Hundertstel Sec.

Eben diese beiden verschiedenen Formen der Reaction kann man nun aber auch, falls man sich ihre freie Beherrschung durch Uebung zu eigen gemacht hat, anwenden, wenn es gilt, auf vorher signalisirte Reize zu reagiren. In der Anwendung der muskulären Reaction bei vorher signalisirtem Reiz ist dann offenbar der günstigste Fall gegeben, um die Reactionszeit auf das äusserste Maass zu verkürzen. Wundt nimmt an, dass dann in der That kein Apperceptions- und kein Willensact mehr stattfindet, sondern dass es sich dann lediglich um einen durch Einübung entstandenen Gehirnreflex handele, bei dem nur die physiologischen Leitungszeiten übrigbleiben.

Nun lehrt aber die Erfahrung, wie Wundt selbst angiebt, dass in vielen Fällen die „Reactionszeit" nicht nur extrem verkürzt, sondern auch 0, ja negativ werden kann. Auch diese „vorzeitigen Reactionen", die entweder früher als der Eindruck, oder gleichzeitig mit ihm oder so schnell nach ihm erfolgen, dass sie unmöglich in dem Eindrucke selbst ihre Ursache haben können, führt Wundt auf die extrem muskuläre Reactionsweise zurück. Darin liegt aber offenbar wieder der schon oben angedeutete innere Widerspruch. Eine Markirung, die schon eintritt, ehe noch der zu markirende Reiz da war, kann unmöglich eine Reaction auf diesen letzteren sein. Daher bezeichnet Wundt die vorzeitigen Reactionen einerseits, als „Fehler", die man durch Uebung beseitigen könne; andererseits kann er nicht umhin, zu ihrer Erklärung doch noch ein anderes Princip mit anzuführen. Er sagt: „Bei extrem muskulärer Reactionweise stellt sich leicht die Gewohnheit ein, dass man, wenn das Signal in einer Reihe sich wiederholender Versuche immer in einer constanten Zeit vorangeht, unbewusst nicht auf den Eindruck, sondern eigentlich auf das Erinnerungsbild desselben reagirt, das



in einer annähernd mit dem Eindrucke gleichen, bald aber etwas vorhergehenden, bald etwas nachfolgenden Zeit im Bewusstsein auftaucht. Man erhält so Reactionen, welche um den Werth Null auf- und abschwanken, und welche augenscheinlich nicht die wirkliche Reaction, sondern die Schwankungen unseres Zeitbewusstseins in Bezug auf die zwischen Signal und Eindruck verfliessende Zwischenzeit messen." Wenn ich recht verstehe, läuft das aber auf nichts anderes heraus, als auf das Exner'sche Princip der Antecipation des motorischen Impulses bei signalisirtem Reiz auf Grund einer eingeübten, mehr weniger richtigen Zeitschätzung.

Alle Unklarheit verschwindet, wenn wir streng folgende Begriffe auseinander halten. Von „Reaction" und „Reactionszeit" sprechen wir nur dann, wenn der Reiz die markirende Bewegung wirklich veranlasst. Die einfachen Reactionen sind verschieden lang, je nachdem dabei die Aufmerksamkeit auf das gereizte Sinnesorgan oder auf die markirende Muskelgruppe gerichtet ist (sensorische und muskuläre Reaction, Wundt). Die kürzeste Reactionszeit auf Einzelreize wird erreicht, wenn bei muskulärer Reactionsweise dem Hauptreize ein signalisirender anderer Reiz vorausgeht. Auch diese extrem kurze Reactionszeit muss positiv bleiben. Nun ergiebt aber die Erfahrung, dass man auch den Werth 0 resp. negative Werthe erhalten kann und zwar dann, wenn dem zu markirenden Reize stets ein anderer signalisirender Reiz in einem angemessenen, sich gleichbleibenden Intervall vorausgeht. In diesem Falle mischt sich ein anderes Moment in den psychischen Vorgang ein. Auf Grund der vorausgehenden Signale sind wir nämlich in der Lage, durch Uebung die Zeit abschätzen zu lernen, um die wir nach dem Signal reagiren müssen, damit Marke und Hauptreiz zeitlich möglichst zusammenfallen. Handelt es sich nur darum, zu rein psychophysischen Erkenntnisszwecken „die verkürzte Reactionszeit mit vorausgehendem Signal" unter verschiedenen Umständen zu studiren, so ist die Einmischung dieser unwillkürlichen Schätzung ein Fehler, den man durch Uebung zu vermeiden lernen muss: vorzeitige Reaction Wundt's. Handelt es sich dagegen darum, zu praktischen Zwecken den zeitlichen Eintritt eines Sinneseindrucks, der signalisirt ist, zu markiren, so benützen wir die mehr geschilderte unwillkürliche Zeitschätzung absichtlich, um die „Reactionszeit zu eliminiren", d. h. richtiger ausgedrückt: ganz zu umgehen: Registrirmethode der Astronomen.

Lediglich mit dieser letzteren ist nun nach Kraepelin meine Methode der Herztonregistrirung vergleichbar. Sie stellt, wie er meint, „in der That nichts anderes als eine Uebertragung der von Arago 1842 für astronomische Beobachtungen eingeführten Registrirmethode auf das akustische Gebiet" dar.



Das würde aber nur dann richtig sein, wenn die Markirung rhythmischer Reize in der That ein Specialfall der Markirung von Einzelreizen mit constanter Signalisirung ist. Das letztere nimmt nun Kraepelin ebenso als gewissermassen selbstverständlich an, wie Exner und (in der II. Auflage) Wundt. „Allerdings ist die Bewegung eines Sternes an sich keine rhythmische, wohl aber bestehen für die Beobachtung des Phänomens in beiden Fällen ganz analoge Verhältnisse, denn der Rhythmus ist eben auch nichts anders, als die regelmässig wiederkehrende Markirung einzelner Punkte im continuirlichen Flusse der psychischen Vorgänge." Von diesem Standpunkte aus hat Kraepelin vollkommen Recht, wenn er die Zuverlässigkeit der Martius'schen Registrirmethode direct abhängig sein lässt von der Grösse, welche jene Schätzungsfehler unter den besonderen Versuchsumständen erreichen.

Um hierüber etwas Sicheres zu erfahren, wendet sich Kraepelin an die Versuche, die im Laboratorium Wundt's über den Zeitsinn im Allgemeinen angestellt sind. Speciell kämen die neusten Versuche von Glass in Betracht, welcher direct den Fehler bestimmte, den wir begehen, „wenn wir einer gegebenen, durch leise Geräusche markirten Hauptzeit eine zweite Vergleichszeit durch eine Registrirbewegung gleich zu machen uns bemühen." Auch bei diesen Versuchen stellte es sich heraus, dass die Schätzung bald stimmte, bald zu gross, bald zu klein ausfiel. Bei Schätzung einer Zeit von 0,8 Sec., wie sie etwa einem Intervalle zweier gleichartiger Herztöne bei einer Pulsfrequenz von 75 entspricht, erreichten jedoch die Schätzungsfehler noch recht erhebliche Grössen. Sie betrugen etwa 0,1 ± 0,05 Sec. Kraepelin meint daher, dass die Ergebnisse der „akustischen Markirmethode" bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Zeiten mit grösster Vorsicht aufzunehmen und keinesfalls für eine so feine Analyse des Cardiogramms verwerthbar seien, wie sie von Martius durchgeführt wurde, wenn wirklich der Methode Fehler in der von Glass festgestellten Grösse anhafteten. Freilich scheine der Schätzungsfehler bei meinen Versuchen sehr erheblich geringer ausgefallen zu sein, als bei denen von Glass. „Wie ich vermuthe, würde ein Grund für diese Differenz in dem Umstande zu suchen sein, dass bei Glass das Hauptintervall nur einmal bei jedem Versuche angegeben wurde, während bei Martius das rhythmische Geräusch mehrmals hinter einander wiederkehrte und somit einen, immer von neuem regulirenden Einfluss auf die Grösse der Schätzungsfehler ausüben musste." Erst wenn sich diese Vermuthung durch das Experiment bewahrheiten lasse, würde die Zuverlässigkeit der akustischen Markirmethode und damit auch deren Resultate in bündiger Weise dargethan sein.

So steht die Sache. Versuchen wir das Resultat dieser ganzen Auseinandersetzung zu ziehen, so wird sich nicht mehr bestreiten lassen, dass die Polemik von Auerbach und Thorner gegen meine Methode



gegenstandlos geworden ist, und zwar sowohl betreffs der Thatsachen, wie hinsichtsich der theoretischen Anschauung, auf der sie fusst. Denn es ist, wie wir sehen, in der That eine alte Erfahrung der Psychophysik, dass man ohne Zeitverlust registriren kann; das aber nur unter Umständen, in denen es sich nicht um „Reaction", sondern eben um Registrirung auf Grund unwillkürlicher Zeitschätzung handelt. Der Streit kann sich also nur noch darum drehen, ob wirklich, wie Kraepelin will, und wie schon Exner und Wundt andeuten, die Markirung rhythmischer Gehörseindrücke lediglich ein Specialfall jener Registrirung signalisirter Reize auf Grund unwillkürlicher Zeitschätzung ist, und wenn das der Fall, wie weit dabei die Fehler herabzudrücken sind. Nun ergeben zunächst die weiter unten ausführlich mitgetheilten Versuche, dass bei Markirung rhythmischer Gehörseindrücke die Fehler fast vollkommen zum Verschwinden gebracht werden können; d. h. bei genügender Uebung fallen Signale und Marken constant so nahe zusammen, dass die übrigbleibenden zeitlichen Differenzen fast ganz noch innerhalb der durch die mechanische Anordnung der Versuche gegebenen Fehlerquellen liegen. Was ist der Grund dieser überraschenden und psychophysischer Seits allerdings bisher nicht genügend erkannten und gewürdigten Thatsache? Ist die Vermuthung Kraepelin's richtig, dass die mehrfach aufeinanderfolgende Signalisirung immer des einen Reizes durch den vorhergehenden die erwähnte Zeitschätzung sicherer macht? Ich glaube nicht. Meine Versuche haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass es sich bei der Markirung streng rhythmischer Sinneseindrücke weder um abgekürzte Reactionen (Auerbach, Wundt), noch um Registrirung signalisirter Vorgänge nach Art der astronomischen Maassnahmen (Kraepelin) handelt, sondern dass wir es mit einem psychischen Vorgang sui generis, mit einer dritten Art der Markirung zu thun haben, die der astronomischen Registrirung zwar nahe verwandt, doch von ihr in einem wesentlichen Punkte streng sich unterscheidet.

Das ergiebt sich unmittelbar aus einer streng geübten Selbstbeobachtung bei Anstellung der Versuche.

Zum Verständniss dessen muss ich auf eine den Psychophysikern längst bekannte Erfahrung hinweisen, auf die auch Herr Kronecker so freundlich war, mich aufmerksam zu machen. Es ist dies die Thatsache, dass wir für die Gleichzeitigkeit zweier an Stärke nicht sehr verschiedener Sinnesreize eine im Allgemeinen sehr genaue Empfindung haben. Nach Exner sind wir im Stande, das Knistern zweier überspringender elektrischer Funken noch als zeitlich auseinanderfallend zu erkennen, wenn der eine nur 2 Tausendstel Sec. früher überspringt, als der andere — vorausgesetzt, dass man mit nur einem Ohr beobachtet. Eben diese „kleinste Differenz" von 0,002 Sec. ergab sich bei Versuchen, in welchen ein Blechstreifen an ein Savart'sches Rad streifte, aus dem



alle Zähne mit Ausnahme von zwei neben einanderstehenden entfernt waren. Etwas grösser ist die „kleinste Differenz", die eben noch als zeitlich auseinanderfallend erkannt werden kann, beim Gesichts- und Tastsinn, wieder noch grösser, wenn es sich darum handelt, die zeitliche Coincidenz zweier verschiedene Sinnesgebiete treffender Reize zu beurtheilen. Jedoch handelt es sich immer nur um wenige Hundertstel Sec., um welche die Reize auseinanderfallen müssen, damit sie noch als zeitlich gesondert erkannt werden. So ist nach Exner das Urtheil über das Zusammenfallen von Tast- und Gehörseindrücken ein besonders sicheres.

Diese Fähigkeit ermöglicht uns beim „Registriren" unmittelbar ein sehr sicheres Urtheil darüber zu fällen, wie weit die Registrirung richtig war, d. h. ob innerhalb der sehr engen Grenzen von einigen Hundertstel Sec. die Marke mit dem Reiz zusammenfiel oder nicht. Sehr deutlich empfindet man das bei der Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke. Bei genügender Selbstbeobachtung weiss man eben unmittelbar ganz genau, ob die zu registrirenden Gehörseindrücke und die Tastempfindungen beim Markiren zeitlich zusammenfallen oder nicht. Nun folgen bei der gewählten Versuchsanordnung die zu markirenden Gehörseindrücke in gleichen Zeitintervallen aufeinander. Es ist nicht schwer diesen Rhythmus sich genau einzuprägen und in demselben Rhythmus, in dem die sensibeln Eindrücke anlangen, die motorischen Impulse der markirenden Fingerbewegung sich folgen zu lassen. Um isochron zu markiren, ist dann weiter nichts mehr nöthig, als beide Reihen rhythmischer psychischer Acte gewissermassen zur Deckung zu bringen. Das geschieht rein empirisch durch ein einfaches Probiren. Ich klopfe nämlich — zunächst gewissermassen blind — in dem einmal erfassten Rhythmus, mich fortwährend corrigirend, so lange mit, bis ich mit Hülfe der directen sinnlichen Controlle zwischen den in gleichen Zeitintervallen sich folgenden Gehörseindrücken und den Tasteindrücken beim Markiren keine zeitliche Differenz mehr empfinde. Erst dann lasse ich den Versuch beginnen, und nun läuft das Spiel einfach ab, bis entweder der Versuch glücklich zu Ende geführt ist, oder bis mir die sinnliche Controlle sagt, dass der primäre und der secundäre Rhythmus um eine merkbare Zeit auseinder gerathen sind. Im letzteren Falle unterbreche ich die Registrirung als nicht gelungen, oder ich corrigire mich unmittelbar, bis ich wahrnehme, dass beide Tacte wieder zusammen sind. Dann weiss ich nach Beendigung des Versuches ohne weiteres, dass zwischen die gelungenen Registrirungen sich so und so viel gröbere Fehler eingeschlichen haben.

Anders liegt die Sache offenbar bei der Registrirung vorher signalisirter Einzelreize. Allerdings weiss ich auch hier auf Grund der unmittelbaren sinnlichen Controlle, nach Beendigung jedes Einzelversuchs, ob



ich isochron, zu früh oder zu spät registrirt habe. Auch hier muss ich mir gewissermassen den Rhythmus, d. h. das stets sich gleich bleibende Zeitintervall zwischen dem Signal und dem eigentlichen Reiz merken. Dann kommt aber noch ein Drittes hinzu. Ich muss durch Uebung die Zeit schätzen lernen, welche zwischen Signal und Reactionsbewegung verfliessen muss, damit der zu registrirende Vorgang und die Marke zeitlich zusammenfallen. Diese Zeitschätzung muss ich bei jedem Versuch von neuem vornehmen. Das aber fällt bei der Registrirung einer ganzen rhythmischen Reihe von Gehörseindrücken fort. Der Unterschied beider Versuchsweisen drängt sich äusserst stark dem Bewusstsein auf, wenn man beide Versuche hintereinander anstellt. Bei der Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke ergiebt die Selbstbeobachtung absolut nichts davon, dass der erste Eindruck das Signal für den zweiten. der zweite für den dritten abgiebt und dass sich zwischen je zwei Registrirungen die mehr erwähnte Zeitschätzung einschiebt. Die ganze Aufmerksamkeit concentrirt sich vielmehr auf die Frage, ob die beiden rhythmischer Sinneseindrücke schon oder noch zusammenfallen, und auf die mit Hülfe dieser sinnlichen Controlle geübte empirische Correctur. Die „rhythmische Markirung“ ist also keineswegs ein Specialfall der „Einzelregistrirung mit vorausgegangenem Signal“, wie Kraepelin will. Es ist ein jenem zwar verwandter aber in seiner psychischen Genese einfacherer Vorgang, bei dem nicht sowohl die Fähigkeit genauer Zeitschätzung für den Einzelfall, als vielmehr das mehr oder weniger ausgebildete Taktgefühl in Frage kommt.

Einmal auf diesen Unterschied aufmerksam geworden fragt man sich erstaunt, wie es kommen konnte, dass derselbe in der Wissenschaft so lange unbemerkt blieb. Weiss doch Jedermann, welch wichtige Rolle das angeborene oder anerzogene Taktgefühl fortwährend im Leben und in der Kunst spielt. Ich meine das ganz wörtlich. Wäre die Annahme von Exner, Wundt und Kraepelin richtig, dass die Markirung rhythmischer Reize lediglich ein Specialfall sei der Markirung von signalisirten Einzelreizen auf Grund der mehr besprochenen Zeitschätzung — so wäre keine Orchestermusik möglich, es gäbe kein Ballet und keine klappenden Salamander. Das klingt paradox, ist aber nichts desto weniger wörtlich wahr. Das Zusammenspiel eines Orchesters besteht darin, dass verschiedene Personen in einem gegebenen Takte völlig gleichmässig bestimmte Ton erzeugende Bewegungen ausführen. Damit der Takt nicht verloren geht und um zu verhindern, dass jeder einzelne Musikus seinem eigenen Rythmus folgt, wird der Rhythmus fortwährend vom Dirigenten mit dem Taktirstock angegeben. Niemand wird bezweifeln, dass der Schlag mit dem Dirigentenstab der optische Reiz ist, auf den der Violinist mit dem Bogenstrich, der Paukenschläger mit dem Schlag auf die grosse Trommel — nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch



„reagirt". Man beobachte nun ein Orchester: Der Paukenschlag fällt mit der kurzen, scharfen Taktirbewegung des Dirigenten zeitlich genau, das heisst für uns ununterscheidbar zusammen: Auch der genaueste Beobachter wird keine Zeitdifferenz zwischen dem optischen Reiz der Tactirbewegung und dem akustischen des Paukenschlages entdecken können. Man frage den Paukenschläger selbst: er wird die Ueberzeugung aussprechen, dass er durchaus synchron mit den rhythmischen Taktirbewegungen des Dirigenten „mitzuklopfen" im Stande sei. Schwerlich wird er sich auch in dieser Ueberzeugung durch den Einwand des gelehrten Psychophysikers irre machen lassen, der ihm beweisen will, dass seine Leistung unmöglich sei, denn die Reactionszeit, die vom Signal des Dirigenten bis zum Paukenschlag verfliessen müsse, sei eine physiologische Zeit und lasse sich principiell nicht eliminiren! Nun, die Thatsache, dass der Paukenschläger im Rhythmus des Dirigenten mitspielen kann, wird schon zugegeben werden müssen. Ist aber die Erklärung des anderen Psychophysikers richtig, die dahin lautet, dass jeder Schlag des Dirigenten das optische Signal für den folgenden sei und dass jedesmal der Paukenschläger die Zeit abschätzen müsse, die vom Signal bis zur Auslösung des Willensimpulses verfliessen müsse, damit zweiter Taktschlag und Paukenschlag zusammenfallen? Auch von dieser unwillkürlichen Zeitschätzung weiss der Paukenschläger nichts. Er weiss nur soviel, dass er seinen Takt genau kennt, sich auf diesen gewissermassen einstellt und dabei fortwährend nach dem Dirigenten sieht, um sich sofort zu corrigiren, wenn er einmal zu früh oder zu spät gekommen ist. Er klopft eben einfach im erfassten Tempo mit. In der That würde bei der Grösse, die die Zeitschätzungsfehler bei der Markirung vorher signalisirter Einzelreize thatsächlich zeigen, das Orchester auseinanderfallen müssen, wenn eben — die Sache nicht einfacher zuginge.

Zum Beweise dessen diene noch eine andere einfache Beobachtung, die man in jeder Oper und jedem Concertsaal anstellen kann. Es fehlt nämlich neben den rein rhythmischen Bewegungen hier auch an solchen nicht, bei deren rechtzeitiger Ausführung in Folge eines gegebenen Signals die Zeitschätzung in dem besprochenen Sinne unerlässlich ist: das ist beim Einsetzen. Der Dirigent macht mit dem Taktstock eine die Aufmerksamkeit des Künstlers erregende signalisirende Bewegung, auf welche nach einem, aus der Erfahrung diesem bekannten Zeitraume der erste Taktschlag erfolgt. Mit diesem ersten Taktschlag muss der erste Ton des Sängers oder der erste Ton des Violinisten zusammenfallen. Es liegt auf der Hand, dass wir hier eine typische Antwortbewegung auf einen signalisirten Reiz vor uns haben, die in Folge unwillkürlicher Zeitschätzung mit dem Reize selber zusammenfallen kann. Ich sage ausdrücklich: kann. Denn die aufmerksame Beobachtung lehrt, dass dies Zusammenfallen — selbst bei einem gut geübten Personal — durch-



aus nicht immer ein so promptes ist, wie die Coincidenz der Paukenschläge mit den rhythmischen Taktirbewegungen bei der Balletmusik. Bei genauem Aufmerken ist es nicht schwer, häufig eine deutliche zeitliche Differenz zwischen dem ersten Ton und der Taktirbewegung zu bemerken. Der Sänger hat beim Einsetzen einen Zeitschätzungsfehler von merklicher Grösse begangen.

Dass endlich das Gesagte genau genommen nur für streng rhythmische Musik, d. h. etwa Ballet- und Marschmusik gilt, dass die Verhältnisse complicirter werden, wenn der Dirigent das Tempo willkürlich ändert und dergleichen mehr, mag hier nur angedeutet werden. Ebensowenig ist es meine Aufgabe, der interessanten Frage nachzugehen, welcher psychische Vorgang denn nun eigentlich dem, wie wir sehen und wie meine weiter unten angeführten Versuche bestätigen werden, so ausserordentlich fein ausgebildeten Taktgefühl zu Grunde liegt. Nur eins muss ich, um Missverständnissen vorzubeugen, noch einmal ausdrücklich hervorheben. Ich verkenne durchaus nicht, dass auch die Ausführung rhythmischer Registrirungen auf einer Art Zeitschätzung beruht. Was ich bestreite ist die Auffassung, als ob bei rhythmischen Bewegungen, die mit einem markirten Tempo synchron ausgeführt werden, zwischen je zwei Bewegungen eine besondere Zeitschätzung Platz greifen müsse, um das Tempo zu erhalten, eine Zeitschätzung, wie sie allerdings erforderlich wird, wenn es sich darum handelt, mit einem signalisirten Einzelreiz synchron zu markiren.

Ich gehe nunmehr zur Darstellung der Versuche selbst über. Zunächst kam es mir darauf an, festzustellen, wie weit die Fähigkeit der rhythmischen Registrirung bei verschiedenen Personen ausgebildet sei.

Ausgeführt wurden die Versuche durch die Herren Dr. Havelburg, Dr. v. Kurloff aus Petersburg und cand. med. Licht, die im Sommersemester 1888 unter meiner Leitung graphische Untersuchungen am Krankenbett anstellten. Die Versuchsanordnung war die ursprünglich von mir gewählte der mechanischen Uebertragung mit Hülfe der Marey-schen Luftkapseln. In Betreff des Näheren verweise ich auf meine „Graphischen Untersuchungen, S. A. S. 9“ und wiederhole nur soviel, dass die eine Versuchsperson (meist ich selber) möglichst rhythmisch durch Klopfen aus freier Hand akustische, sich selbst registrirende Signale erzeugte, welche die andere Versuchsperson auskultirte und, ohne hinzusehen, möglichst isochron durch eine mechanische Vorrichtung auf dieselbe Trommel des Kymographion übertrug. Gleichzeitig wurde die Zeit in Hundertstel Secunden aufgeschrieben. Die spätere sehr mühsame und zeitraubende Ausmessung und Abzählung der so gewonnenen Curven verdanke ich Herrn Dr. Havelburg, der diese Arbeit mit ebenso grosser Genauigkeit, wie selbstverleugnendem Eifer ausgeführt hat.



An die Spitze stelle ich einen von mir selbst ausgeführten Registrirversuch. Zur Erklärung der Tabellen diene folgendes: Die erste Columne (Pr. Schl. = primäre Schlagfolge) enthält die genau ausgezählten Zeitintervalle zwischen den primären Schlägen. Die zweite Columne (R.-F. = Registrir-Fehler) enthält die zeitlichen Differenzen zwischen der primären Marke und der Marke des Registrirenden. Ein + bedeutet, dass die Marke des Registrirenden um die angegebene Zeit zu spät, ein —, dass sie zu früh kam. Bei der Berechnung des mittleren Fehlers sind alle Werthe positiv genommen.

Tabelle I.
Registrirung durch Dr. Martius.

Pr. Schl.	R.-F.
0,59	+0,01
0,56	—0,03
0,56	—0,03
0,62	—0,01
0,60	—0,07
0,58	+0,02
0,58	0
0,60	—0,03
0,61	—0,06
0,64	—0,06

Mittlerer Fehler 0,03

Ich habe diesen Versuch an die Spitze gestellt, nicht weil er besonders gut gelungen, sondern weil er nach manchen Richtungen hin lehrreich ist. Zunächst beträgt der mittlere Fehler 3 Hundertstel Sec. Derselbe würde bedeutend niedriger sein, wenn sich zwischen die guten Registrirungen nicht einige schlechte eingeschoben hätten. Ich nenne schlechte Registrirungen diejenigen, bei denen der Registrirende selbst das deutliche Bewusstsein davon hat, dass akustischer Reiz und Markirung zeitlich nicht zusammenfielen. Gute Registrirungen sind solche, bei denen die genaueste sinnliche Selbstcontrole keine zeitliche Differenz zwischen primärem und secundärem Schlag erkennen lässt. Die Grenze liegt etwa zwischen 4 und 6 Hundertstel Sec., d. h. die Differenzen unter 4 Hundertstel Sec. werden nicht empfunden, der Differenzen über 6 ist man sich stets deutlich als Fehler bewusst. So hatte ich im vorliegenden Falle die deutliche Empfindung, mitten zwischen guten Registrirungen einmal schlecht markirt und gegen Ende des Versuches aus dem Rhythmus herausgekommen zu sein.

Die folgende Tabelle giebt die Registrirung eines ganz ungeübten Beobachters wieder. Es ist der erste und einzige Versuch, der von dem betreffenden Herrn überhaupt ausgeführt wurde.



Tabelle II.
Registrirung durch cand. med. Licht.

Pr. Schl.	R.-F.
0,63	0
0,63	—0,03
0,65	—0,05
0,65	—0,03
0,60	+0,01
0,66	—0,03
0,61	—0,04
0,67	—0,07
0,63	—0,06
0,60	0
0,68	—0,06
0,57	—0,02
0,62	—0,06
0,63	+0,02

Mittlerer Fehler 0,032

Auch hier beträgt, trotz mehrerer schlechter Registrirungen der mittlere Fehler nur 3 Hundertstel Secunden.

Nicht sehr viel besser sind die Registrirungen des folgenden Beobachters und zwar trotz etwas grösserer Uebung.

Tabelle III.
Registrirung durch Dr. v. Kurloff.

Versuch I.		Versuch II.	
Pr. Schl.	R.-F.	Pr. Schl.	R.-F.
0,69	—0,02	0,61	—0,03
0,66	—0,02	0,63	—0,06
0,68	—0,04	0,59	—0,03
0,73	—0,07	0,58	—0,05
0,73	—0,05	0,57	—0,05
0,68	—0,02	0,57	+0,01
0,75	—0,05	0,58	—0,03
0,77	+0,01	0,58	—0,03
0,77	—0,04	0,52	+0,02
0,77	+0,02		
0,73	—0,02		
Mittlerer Fehler 0,032		Mittlerer Fehler 0,033	

Diese Versuche geben zu einer weiteren Bemerkung Veranlassung. Es versteht sich von selbst, dass bei derartigen Versuchen, falls sie gelingen sollen, jede äussere, die Aufmerksamkeit abziehende Störung streng zu vermeiden ist. Aber nicht nur dies. Es gehört auch eine gewisse innere gleichmässige Ruhe dazu, um im entscheidenden Momente



nicht aus dem Takt zu kommen. Phlegmatiker sind in dieser Hinsicht leicht erregbaren Naturen gegenüber im Vortheil. Dabei bedenke man eins. Die vorliegenden Versuche bedürfen einer sehr umständlichen Vorbereitung und des Zusammenwirkens vieler verschiedener Kräfte, wenn sie gelingen sollen. Zunächst müssen die Markirhebel genau eingestellt, dann das Gebläse des akustischen Zeitschreibers in Bereitschaft gesetzt werden. Eine Hülfsperson hat die Auslösung des Uhrwerks der Schreibtrommel, eine andere die Ueberwachung des Zeitschreibers zu übernehmen.

Beides darf erst in Gang gesetzt werden, wenn der bis dahin gewissermassen „blind" registrirende Experimentator durch ein Zeichen zu verstehen giebt, dass er die Ueberzeugung habe, genügend genau im vorgeschlagenen Rhythmus zu markiren. Versagt irgend einer der vielen mitwirkenden Factoren im entscheidenden Augenblick, so ist der Versuch misslungen und muss von neuem begonnen werden. So geräth denn alles in eine gewisse Spannung und gelinde Aufregung, die in dem Momente, wo das Kommando „los" ertönt, auch den Registrirenden leicht ansteckt. Herr v. Kurloff gab nun ausdrücklich an, dass er bei einer gewissen nervösen Erregbarkeit in der That im entscheidenden Momente leicht aus dem Takt komme. Dementsprechend hatte er, eben mit Hülfe der mehrbesprochenen sinnlichen Selbstcontrolle stets die bestimmteste Empfindung, neben einigen gelungenen Registrirungen, eine Anzahl „schlechter" ausgeführt zu haben.

Dass es möglich ist, unter günstigen Umständen, d. h. wenn alles glückt, die „schlechten" Registrirungen in einer längeren Reihe ganz zu vermeiden, beweist der folgende Versuch.

Tabelle IV.
Registrirung durch Dr. Havelburg.

Pr. Schl.	R.-F.
0,99	+0,01
1,00	−0,01
1,01	−0,02
1,00	+0,01
1,02	−0,03
1,01	0
0,99	0
0,99	0

Mittlerer Fehler 0,01

Warum aber, so musste ich mich fragen, fallen die Versuche nicht immer so gut aus? Warum erscheinen auch bei geübten Experimentatoren mitten in einer Reihe guter Registrirungen plötzlich schlechte? Was bringt auch den ruhigen und sicheren Markirer so plötzlich einmal aus dem Takt?



Die Antwort auf diese Frage ergab sich aus der naheliegenden Ueberlegung, dass ja auch der primäre Rhythmus nicht mechanisch, sondern willkürlich hergestellt sei und dass daher seine Genauigkeit von dem Taktgefühl des Vorschlagenden abhänge und mit diesem wechseln müsse. Nun ist aber von vornherein klar, dass, wenn der Vorschlagende sich aus irgend einem Grunde plötzlich einmal erheblich verspätet, der Registrirende, der „in dem einmal erfassten Rhythmus markirt“, um eben diese Zeit sich verfrühen muss und umgekehrt. Erst diese Ueberlegung führte mich dazu, auch die Intervalle des primären Rhythmus genau auszählen zu lassen, wie es die vorstehenden Tabellen zeigen. Ein Blick auf dieselben beweist, dass die Vermuthung richtig war. Die Registrirung in Tabelle IV. konnte nur deshalb so genau ausfallen, weil auch der primäre Rhythmus keine grösseren Schwankungen als 3 Hundertstel Secunden zeigt. Hiermit ist auch zum ersten Mal das Taktgefühl selbst direkt gemessen. Der von mir selbst herrührende primäre Rhythmus der Tabelle IV. scheint allerdings das Optimum des unmittelbaren Taktgefühls zu sein. In allen andern Tabellen sind die Schwankungen grösser. In Tabelle I. beträgt die grösste Differenz 8 Hunderstel Secunden (0,56—0,64); in Tabelle II. 10 Hundertstel Secunden (0,57—0,67); in Tabelle III. 11 Hundertstel Secunden (0,66—0,77); und 11 Hundertstel Secunden (0,52—0,63). Welchen Einfluss diese primären Schwankungen aber auf die Registrirung haben, dass geht am besten aus der folgenden Tabelle hervor.

Tabelle V.
Registrirung durch Dr. Martius.

Versuch 1.		Versuch 2.	
Pr. Schl.	R.-F.	Pr. Schl.	R.-F.
0,81	+0,03	0,83	0
0,85	0	0,82	0
0,85	0	**0,89**	**—0,08**
0,80	+0,03	0,87	—0,03
0,80	+0,05	0,83	0
0,95	**—0,11**	0,82	0
0,83	+0,02		
0,83	+0,04		

Beide Versuche sind durchaus eindeutig. In Versuch 1 schiebt sich zwischen die im Ganzen und Grossen ziemlich gleichmässige primäre Schlagfolge plötzlich ein 15 Hundertstel Secunden längeres Intervall ein. Die Registrirung ergiebt beim vorhergehenden Intervall einen Fehler von + 5 Hundertstel Secunden. Darauf folgt ein negativer Fehler von — 11. Der plötzlichen primären Verspätung von 15 Hundertstel Secunden entspricht also eine Verfrühung des Markirenden um 16 Hundertstel



Secunden. Ebenso in Versuch 2. Der primäre Rhythmus von 82 bis 83 Hundertstel Secunden wird genau registrirt. Der sich dazwischen einschiebenden primären Verspätung von 7 Hundertstel Secunden entspricht eine secundäre Verfrühung von 8 Hundertstel Secunden.

Auch bei Durchsicht der andern voranstehenden Tabellen ist dieser Einfluss deutlich sichtbar.

Für die praktische Frage nach der Registrirbarkeit der Herztöne sind diese Versuche durchaus entscheidend. Sie beweisen, dass die Registrirfehler rhythmischer Gehörseindrücke in der That bis auf in praxi zu vernachlässigende Grenzen eingeengt werden können, wenn nur der primäre Rhythmus ein strenger ist, d. h. wenn nur die Schwankungen im primären Rhythmus eben dieselben engen Grenzen von etwa 1 bis 3 Hundertstel Secunden nicht überschreiten. Das stellt uns consequenterweise vor die Frage, wie weit die normale Herzaction dieser Anforderung gerecht wird. Bisher ist dieser Frage kaum die genügende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Im zweiten Theil dieser Arbeit wird sie auf Grund genauer Ausmessungen meiner Cardiogramme, die Herr Dr. Havelburg ausgeführt hat, eine eingehende Beantwortung erfahren. Hier muss ich von den Resultaten so viel vorwegnehmen, dass die für unser Gefühl regelmässige Herzaction eines gesunden Menschen im strengen Sinne des Wortes keineswegs immer genau rhythmisch ist. So schwankten beispielsweise in einer längeren Beobachtungsreihe die scheinbar regelmässigen Pulse eines gesunden Mannes zwischen 0,87 und 0,94 Secunden.

Machen nun diese Schwankungen im primären Rhythmus die Registrirungen der Herztöne unbrauchbar? Das ist die Frage, die noch zu beantworten übrig bleibt.

Eins ist ohne Weiteres zuzugeben. Wenn die Herzaction im gewöhnlichen Sinne des Wortes „unregelmässig“ wird, d. h. wenn die zeitlichen Schwankungen der einzelnen Herzrevolutionen so gross werden, dass sie am Puls dem blossen Gefühl bemerkbar sind, dann versagt die Methode durchaus. Die Fehler würden für eine brauchbare Analyse zu gross werden. Ich habe das von vornherein nicht nur zugegeben, sondern selbst ausdrücklich hervorgehoben.

Die Analyse des normalen Cardiogramms dagegen machen die erwähnten physiologischen Schwankungen in der Zeitdauer der einzelnen Herzrevolutionen keineswegs illusorisch. Zunächst sind die Schwankungen nicht immer so gross, wie in dem oben angeführten beliebig herausgegriffenen Beispiel. Sie brauchen 3—4 Hundertstel Secunden nicht zu übersteigen. Sodann liegen die grössten Differenzen in der Zeitdauer verschiedener Herzrevolutionen niemals unmittelbar nebeneinander. Sie sind vielmehr durch Uebergänge von einander getrennt, wie eben die Schwankungen im primären Rhythmus der gut gelungenen Vorversuche



auch. Die Registrirung am Herzen muss also mit demselben Grade der Genauigkeit ausführbar sein, wie bei diesen. Und genau wie bei den Vorversuchen muss jede etwaige gröbere Störung des Herzrhythmus bei der Registrirung unmittelbar als „Fehler" ins Bewusstsein fallen.

Aus den Vorversuchen wissen wir nun, dass die Fehler erst dann bemerkbar werden, wenn sie 4—5 Hundertstel Secunden übersteigen. Fehler, die nicht mehr als höchstens 3 Hundertstel Secunden um 0 herum oscilliren, bleiben unbemerkt. So ist denn folgender Schluss gerechtfertigt. Wenn bei der Herztonregistrirung die genauste Aufmerksamkeit des geübten Beobachters keine Fehler mehr erkennen lässt, d. h. wenn für das Bewusstsein des Experimentators Herztöne und Registrirungen in einer längeren Reihe ununterscheidbar zusammenfallen, dann übersteigen weder die „Fehler" des secundären, noch auch die Schwankungen des primären Rhythmus die Grenze von etwa 3 Hundertstel Secunden. Sehe ich daraufhin die von mir subjectiv als „gelungen" bezeichneten Registrirkurven der Herztöne durch (vergl. Fig. 5 und 8 der Graphischen Untersuchungen), so zeigt sich in der That, dass die Marken nur um wenige Hundertstel Secunden um den, als mit dem betreffenden Herzton synchron bezeichneten Winkel der Curve oscilliren. Daraus folgt mit zwingender Nothwendigkeit, dass in den gewählten Fällen der primäre Rhythmus (der der Herztöne) genau genug war, um eine — immer innerhalb der angegebenen Grenzen — fehlerlose Registrirung zu ermöglichen.

So wird denn auch der letzte Grund — die mögliche Unregelmässigkeit des primären Rhythmus — hinfällig, der sich dem Schluss entgegenstellen könnte, dass der untersuchte Herzton mit dem von der Markirung getroffenen Winkel des Cardiogramms isochron ist.

Damit könnten wir die Angelegenheit für erledigt erklären. Doch liegt die Frage, warum denn nicht Registrirversuche mechanisch erzeugter, also sicher ohne zeitliche Schwankungen sich folgender rhythmischer Gehörsreize angestellt seien, zu nahe, als dass ich sie umgehen könnte. Freilich hat diese Frage nur mehr ein rein theoretisches Interesse. Für die zu lösende praktische Aufgabe des Nachweises der Registrirbarkeit der Herztöne hat es sich im Gegentheil als wichtig herausgestellt, dass ich nicht von Versuchen ausging, bei denen der zu registrirende Rhythmus in mechanisch erzeugten und darum ohne zeitliche Schwankungen sich folgenden akustischen Signalen bestand. Denn hätte ich mich auf diese gestützt, so wäre immer der Einwand übrig geblieben, dass der Rhythmus der Herztöne eben diese von derartigen Vorversuchen geforderte Regelmässigkeit nicht zeige. Gerade darin liegt die überzeugende Beweiskraft meiner Vorversuche, dass sie in allen Einzel-



heiten den Bedingungen entsprechen, unter denen die Registrirversuche der Herztöne stehen. Hier wie dort dieselben Schwankungen im primären Rhythmus, hier wie dort die stete sinnliche Controlle durch das beobachtete Zusammenfallen von Gehörs- und Tasteindrücken. Derselbe Grad der Genauigkeit, den die Vorversuche aufweisen, muss sich daher auch bei der Registrirung der Herztöne erreichen lassen und das genügt.

Trotzdem erschien es mir — schon im Interesse der Vollständigkeit und gewissermassen als Probe auf das Exempel — geboten, auch noch den Versuch zu machen, ob bei mechanisch erzeugtem, ohne zeitliche Schwankungen ablaufendem Reizrhythmus, die mehr erwähnten „Fehler", d. h. die mehr als 3—4 Hundertstel Secunden Differenz aufweisenden Registrirungen nicht vollständig zum Verschwinden zu bringen seien. Allerdings hätte ich mich dieserhalb mit der Berufung auf die Versuche von Byrom Bramwell und Milne Murray (British medical Journal vom 7. Februar 1888) beruhigen können, bei denen diese Bedingung erfüllt war. Eine genauere Prüfung der von diesen Autoren veröffentlichten Curven ergiebt jedoch, dass dieselben der hier wünschenswerthen Genauigkeit entbehren. Einmal zeigen die beiden Curvenreihen, die des Telephons (primärer Rhythmus) und die der Signalisirung, vorausgesetzt selbst, dass die beiden Schreibhebel mathematisch genau untereinander stehen, durchaus keine völlige Coincidenz, wie die genannten Autoren behaupten. Die Marken der Signalisirung fallen vielmehr auch hier bald vor, bald hinter die Marken des primären Rhythmus. Nun giebt der Zeitschreiber nur 15 Hundertstel Secunden an. Es ist daher ganz unmöglich, genau auszumessen, wie gross die thatsächlichen Fehler sind.

Ich habe daher noch neue Versuche mit folgender Anordnung angestellt.

Ein etwa ein Meter langes schweres Metallpendel, an dessen unterm Ende ein weiches Drahtbündel angebracht ist, schleift mit diesem letzteren bei seinen Schwingungen über einen schmalen, senkrecht unter dem Aufhängepunkt angebrachten Kupferstreifen. Dadurch wird jedesmal ein elektrischer Kreis geschlossen, in den ausser dem Pendel noch ein einfacher elektrischer Schreiber eingeschaltet ist. Der letztere, nach meinen Angaben von dem Mechaniker Herrn Pfeil sehr einfach und zweckentsprechend angefertigt, besteht aus einem mit Schreibspitze versehenen Hebel, dessen Anker jedesmal im Moment des Stromschlusses von einem vom Strom umkreisten weichen Eisenkern angezogen wird, um beim Oeffnen des Stromes wieder losgelassen zu werden. So macht also der Schreiber auf der Trommel, jedesmal, wenn das Drahtbündel des Hebels über den Kupferstreifen schleift, also sowohl beim Hingang, wie beim Rückgang des Pendels, eine kurze Marke, während gleichzeitig im Moment



jedes Stromschlusses durch das starke Anschlagen des Ankers an den Magneten ein kurzes, scharfes Geräusch entsteht.

Nun wurde mit derselben Kymographiontrommel ein zweiter, dem ersten genau gleicher elektrischer Schreiber in Verbindung gesetzt, dessen Schliessung und Oeffnung durch eine einfache Contactvorrichtung mit der Hand zu geschehen hatte.

Diese einfache Versuchsanordnung gestattete es, an einem und demselben Apparat unmittelbar hinter einander alle 3 oben theoretisch aus-einander gehaltenen Markirungsarten auszuführen.

1. Ein Gehülfe lässt das Pendel einmal durch die Mittellinie schwingen, worauf es wieder aufgefangen wird. Es entsteht ein einzelner scharfer Knack. Der Experimentirende schliesst ohne hinzusehen den zweiten Strom, so schnell als möglich, auf diesen akustischen Reiz hin. Die Verschiebung beider Marken giebt, die Zeit in Hundertstel Secunden dazu geschrieben, unmittelbar die einfache Reactionszeit.

2. Man lässt das Pendel einen Hin- und Rückgang machen. Dann entstehen zwei, in einem bestimmten, stets gleich bleibenden Intervall (nahezu eine Secunde) auseinanderliegende kurze Gehörsreize, von denen der erste als Signal für den zweiten dient. Der Experimentirende hat die Aufgabe, zu versuchen, möglichst synchron mit dem zweiten Reiz zu markiren: Registrirung von vorher signalisirten Einzelreizen auf Grund von Zeitschätzung.

3. Das Pendel schwingt längere Zeit hintereinander. Der Experimentirende hat die Aufgabe, möglichst genau in dem gleichmässigen Rhythmus der aufeinander folgenden Schalleindrücke mit zu klopfen. Die sinnliche Controlle ist hier sehr genau, da der Stromschluss des Markirkreises genau dasselbe kurze, klappende Geräusch hervorbringt, das registrirt werden soll. Man empfindet also, mit einem Ohr hinhörend, äusserst scharf, ob die beiden Marken, die primäre und die Registrirmarke zusammenfallen oder nicht. Registrirung rhythmischer Gehörseindrücke.

Hier interessiren uns im Wesentlichen nur die beiden letzten Markirmethoden. Zunächst muss ich hervorheben, dass, wenn man beide Versuche unmittelbar hintereinander anstellt, die Verschiedenheit des psychischen Vorgangs bei beiden äusserst scharf unmittelbar in das Bewusstsein fällt.

Bei Anstellung der Versuche No. 2 handelt es sich in der That jedes Mal wieder um eine neue Zeitschätzung. Auf Grund weniger Versuche merkt man sich schnell das constante Zeitintervall zwischen Signal und Reiz. Dann lernt man bald durch Ausprobiren die Zeit kennen, die nach Perception des Signals bis zum Auslösen des Willensimpulses, zu markiren, verstreichen muss, damit primäre und secundäre Marke möglichst zusammenfallen. Dies ist die Zeit, die jedesmal wieder ge-



schätzt werden muss und deren Schätzungsfehler die genannte Registrirung mehr oder weniger unsicher machen.

Bei der Registrirung rhythmischer Eindrücke geht es einfacher und darum sicherer zu. Die eben geschilderte Zeitschätzung fällt fort. Man empfindet sehr deutlich, dass es nach Erlernung des Rhythmus nur noch darauf ankommt, fortwährend zu controlliren, ob in der That die beiden Schalleindrücke zusammenfallen oder nicht, um danach sich ev. zu corrigiren oder den Versuch als misslungen zu bezeichnen. Die rhythmischen Markirbewegungen laufen im Uebrigen in dem erlernten Takte gewissermassen von selbst ab.

Was nun die Resultate der Versuche betrifft, so stimmen die Zeitschätzungsfehler bei der Methode No. 2 ungefähr mit den von Glass angegebenen Werthen überein. 8 Einzelversuche ergaben — nach der Grösse der Fehler geordnet — folgende Zeitdifferenzen zwischen der primären Marke und der Registrirung in Hundertstel Secunden:

0
\+ 1
\+ 6
— 7
— 8
\+ 10
\+ 12
— 24

Zweimal glückte es demnach, richtig zu registriren. Die Fehler sind bald positiv, bald negativ, d. h. die Registrirbewegung kam bald zu früh, bald zu spät. Das einmalige Vorschlagen um die extreme Grösse von 24 Hundertstel Secunden dürfte wohl als Ausnahme zu betrachten sein. Im Uebrigen schwanken die Fehler zwischen — 8 und + 12 Hundertstel Secunden, Fehler, die die für die Herztonregistrirung zulässigen Grenzen in der That nicht unerheblich überschreiten.

Gehen wir nun zur rhythmischen Markirung über. Höchst auffallend war es mir schon bei den ersten Versuchen, dass es mir keineswegs so leicht gelang, wie ich erwartet hatte, die Fehler für die unmittelbare sinnliche Controlle zum Verschwinden zu bringen. Auch bei grösster Anspannung und Sammlung konnte ich es nicht dahin bringen, das zeitweilige Auseinanderfallen der beiden scharfen, kurzen Geräusche, die die Anker beim Anschlagen erzeugten, zu vermeiden. Allerdings musste ich mir sagen, dass die Fähigkeit, mit einem Ohre hinhörend, zeitliche Differenzen zwischen zwei kurzen akustischen Reizen wahrzunehmen, viel grösser sei, als die, über das Zusammenfallen eines akustischen und eines taktilen Reizes zu ertheilen.

Aber das allein erklärte die Sache nicht. Denn auch die hinterher vorgenommene Auszählung ergab, dass Fehler über 4 Hundertstel Secunden nicht selten waren. Des Räthsels Lösung ergab sich sofort



bei Auszählung auch des primären Rhythmus. Auch dieser war in solchen Fällen unregelmässig. Er schwankte unter Umständen um 5 bis 10 Hundertstel Secunden.

Es mochte das daran liegen, dass mein Pendel nicht von einem Uhrwerk getrieben würde, sondern — einmal angestossen — frei schwang. Die geringen Reibungen des als Contact dienenden Drahtpinsels genügten unter diesen Umständen, die erwähnten zeitlichen Schwankungen zu erzeugen.

Gleichwohl dienten auch diese Versuche dazu, die bereits festgestellten Thatsachen von Neuem zu bestätigen. So ergab einer der Versuche, der subjectiv noch am meisten als gelungen sich darstellte, bei der Auszählung folgende Fehler-Werthe:

	— 0,02
	+ 0,01
	0
	+ 0,03
	— 0,01
	+ 0,02
	— 0,03
	+ 0,03
	— 0,01
Mittlerer Fehler	0,017

Dementsprechend waren in diesem Falle auch die primären Schwankungen nicht grösser als 1—3 Hundertstel Secunden.

Da mir eine mechanisch vollkommnere Vorrichtung, als die geschilderte, nicht zu Gebote stand, musste ich die Versuche hier abbrechen. Die rein psychophysische Frage, ob bei Registrirung absolut rhythmischer Gehörsreize auch diese geringen Fehler von 1—3 Hundertstel Secunden noch zum Verschwinden gebracht werden können, lasse ich daher offen. Für meine besonderen Zwecke ist zur Genüge bewiesen, dass bei gut gelungenen Herztonregistrirungen die Fehler jene praktisch nicht ins Gewicht fallende Grösse nicht überschreiten.



XXII.

Kritiken und Referate.

Herm. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklinik der Charité in den letzten 5 Jahren gesammelten Beobachtungen. 146 Seiten. Berlin 1889.

Gewiss ist es als ein dankenswerthes, durchaus zeitgemässes Unternehmen zu begrüssen, wenn ein Neuropathologe von Fach, welcher wie der Verf. sich eingehend mit der Beobachtung und Beurtheilung traumatischer Neurosen beschäftigt hat, seine Erfahrungen in einer Monographie zusammenfasst. Denn der practische Arzt bedarf bei der sich immer mehr steigernden Zahl zu begutachtender Unfälle in der That dringend eines Leitfadens „für die wissenschaftliche und forensische Beurtheilung dieser in ihrem Wesen und in ihrer Grundlage oft so schwierig zu erkennenden Krankheitszustände“. Ohne Zweifel ist die Oppenheim'sche Broschüre dazu angethan, diesen Zweck zu erfüllen.

Auf eine literarhistorische Einleitung, in welcher O. kurz darlegt, wie aus dem railway-spine allmählich ein railway-brain geworden ist, folgen 33 eigene Beobachtungen, welche durch die treffliche Auswahl der zu Grunde liegenden Verletzungen und ihrer Folgen, wie durch die wissenschaftliche Untersuchung und Beobachtung wohl im Stande sind, dem practischen Arzt als Paradigmen zu dienen für die Fälle, welche er selbst zu untersuchen und zu begutachten hat. Auf einen besonderen kurzen Abschnitt über Art und Charakter der Verletzung folgt ein ausführlicher, besonders lesenswerther über die Symptomatologie „Allgemeine Skizze der Krankheitsbilder“ und „Analyse der Symptome“. Besondere Beachtung verdient das nächste Kapitel „Theorien über das Wesen und die Genesis der traumatischen Neurosen“, wenngleich ich der Ansicht bin, dass Oppenheim mit Charcot zu weit geht, wenn er die directe Bedeutung des körperlichen Trauma für die Entstehung der Krankheit fast ganz bei Seite schiebt und ausschliesslich die seelische Erschütterung allein als das wesentliche Moment gelten lassen will. Ich selbst würde nach meinen Erfahrungen den directen physischen Effect des Trauma mehr betont und neben dem railway-brain dem railway-spine auch ferner noch einen Platz gegönnt haben.

Als prädisponirende Momente hebt Oppenheim im nächsten Abschnitt (VI.) neben der neuropathischen Belastung mit Recht den Alkoholismus hervor, während er die Meinung Rigler's, dass bei Eisenbahnbeamten der Beruf an sich eine Prädisposition schaffe, „nach einigen von ihm angestellten Recherchen“ nicht bestätigt



fand. Vielleicht wären als prädisponirende Momente auch nooh die constitutionelle Syphilis, die Rachitis und die Arteriosclerose zu erwähnen.

Darauf folgen die Kapitel VII. „Verlauf und Prognose“ und VIII. „Therapie“, welche nichts wesentliches Neues bringen.

Ueber das Kapitel IX. „Forensische Betrachtungen“ aber kann ich nicht unterlassen, einige Bemerkungen zu machen. Dieser Abschnitt (10 Seiten) ist nach meinem Dafürhalten entschieden zu kurz weggekommen. Dem practischen Arzte, für den das Buch vornehmlich geschrieben ist, drohen bei der Beurtheilung von Unfallskranken zwei Gefahren: die eine, dass er wirklich kranke Personen für Simulanten erklärt und die andere, dass er Simulanten für wirklich krank hält. Zur Vermeidung der erstgenannten Gefahr giebt Oppenheim sehr ausführliche Anweisung, ja oft hat es den Anschein, als wollte er mit peinlicher Vorsorglichkeit dem vorbeugen, dass der Arzt durch vereinzelte Ausnahmen in der Phänomenologie sich ja nicht verleiten lasse, in dem Exploranden einen Simulanten zu wittern. Diesem gewiss durchaus berechtigten Verfahren gegenüber, vermisse ich die jedenfalls ebenso wichtigen Vorsichtsmassregeln, wie sich der Arzt vor dem Betrogenwerden durch Simulanten schützen kann. (Es ist hier nicht der Ort, hierauf näher einzugehen; es wird genügen, wenn ich auf mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten (I. S. 235, II. 648, 673 u. a. Stellen) verweise, um kurz anzudeuten, was ich meine.) Wenn Verf. gewissermassen, als wollte er diesem naheliegenden Vorwurf von vornherein begegnen, angiebt, dass „er selbst nur in einzelnen Fällen Gelegenheit hatte, einen Simulanten zu entlarven und die Simulation aller Krankheitserscheinungen nachzuweisen“, so bedeutet dies offenbar eine bedauerliche Lücke in seinen Erfahrungen und damit auch einen nicht zu verschweigenden Mangel seines Buches. Hoffentlich wird Verf. bald Gelegenheit haben, in einer 2. Auflage des sonst so vortrefflich orientirenden Werkchens diesen offenbaren Mangel zu ergänzen. Die äussere Ausstattung ist tadellos. Seeligmüller.

Der achte Congress für innere Medicin

findet vom 15.—18. April 1889 zu Wiesbaden statt. Das Präsidium desselben übernimmt Herr v. Liebermeister-Tübingen. — Herr Schultze-Bonn wird eine Gedächtnissrede auf Herrn Rühle halten. Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Montag den 15. April: Der Ileus und seine Behandlung. Referenten: Herr Curschmann und Herr Leichtenstern. — Mittwoch den 17. April: Die Natur und Behandlung der Gicht. Referenten: Herr Ebstein und Herr Emil Pfeiffer. — Folgende Vorträge sind angemeldet: Herr Immermann-Basel: Ueber die Functionen des Magens bei Phthisis tuberculosa. — Herr Petersen-Kopenhagen: Ueber die Hippokratische Heilmethode. — Herr Fürbringer-Berlin: Ueber Impotentia virilis. — Herr L. Lewin-Berlin: Ueber Arzneibereitung und Arzneiwirkung.



Alphabetisches

Namen- und Sach-Register

für

Band I.—XV. der Zeitschrift für klinische Medicin.

(1879—1889.)

I. Namen-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.

B.

C.

D.

E.

F.



G.

H.

I. J.

K.

L.



M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.



T.

U.

V.

W.

Z.

II. Sach-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.





B.

C.



D.



E.



F.

G.

H.



I. J.



K.

L.



M.



N.

O.



P.



Q.

R.



S.

T.



U.

V.

W.

Z.



III. Verzeichniss der Referate und Kritiken.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.



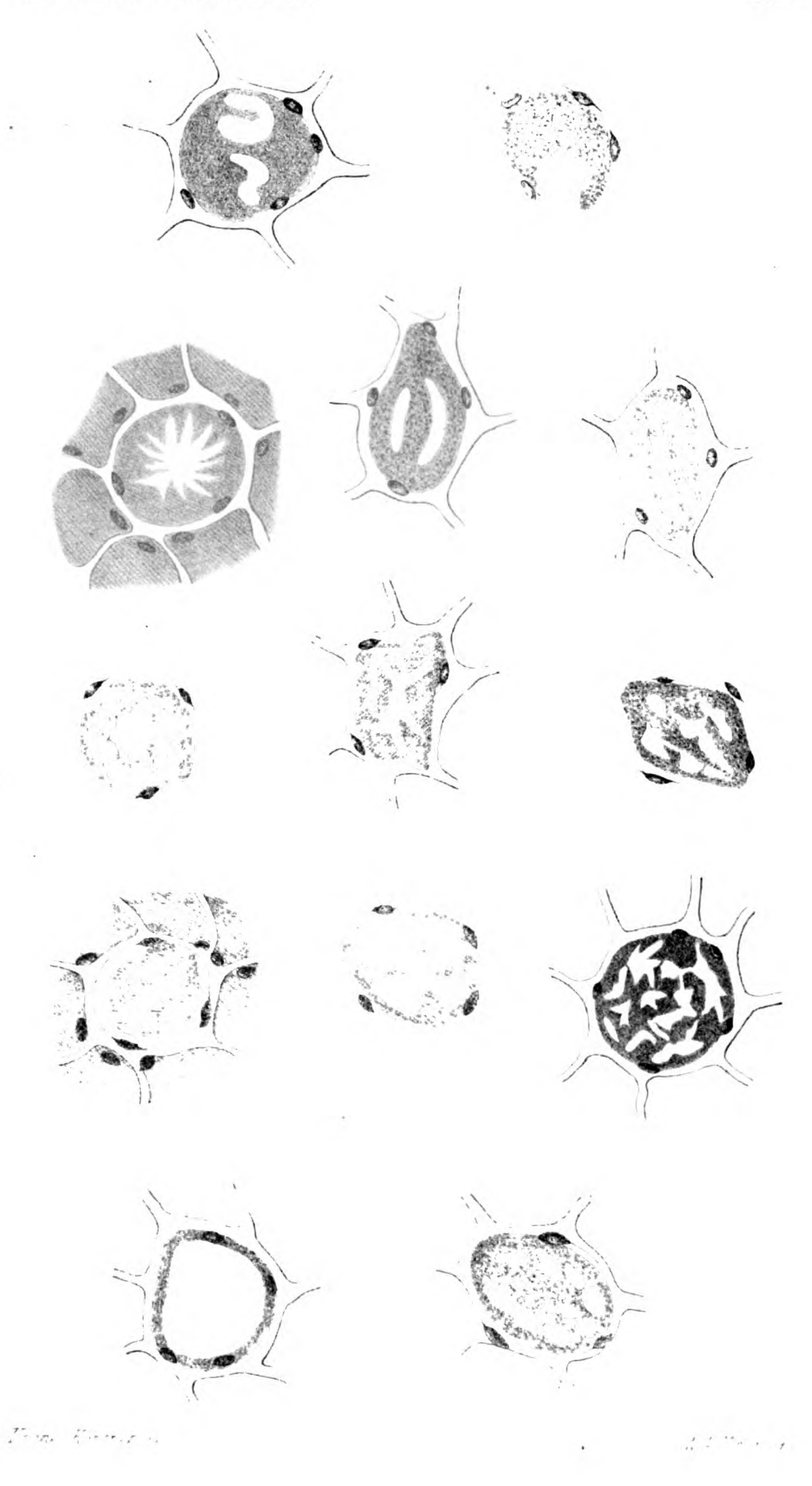


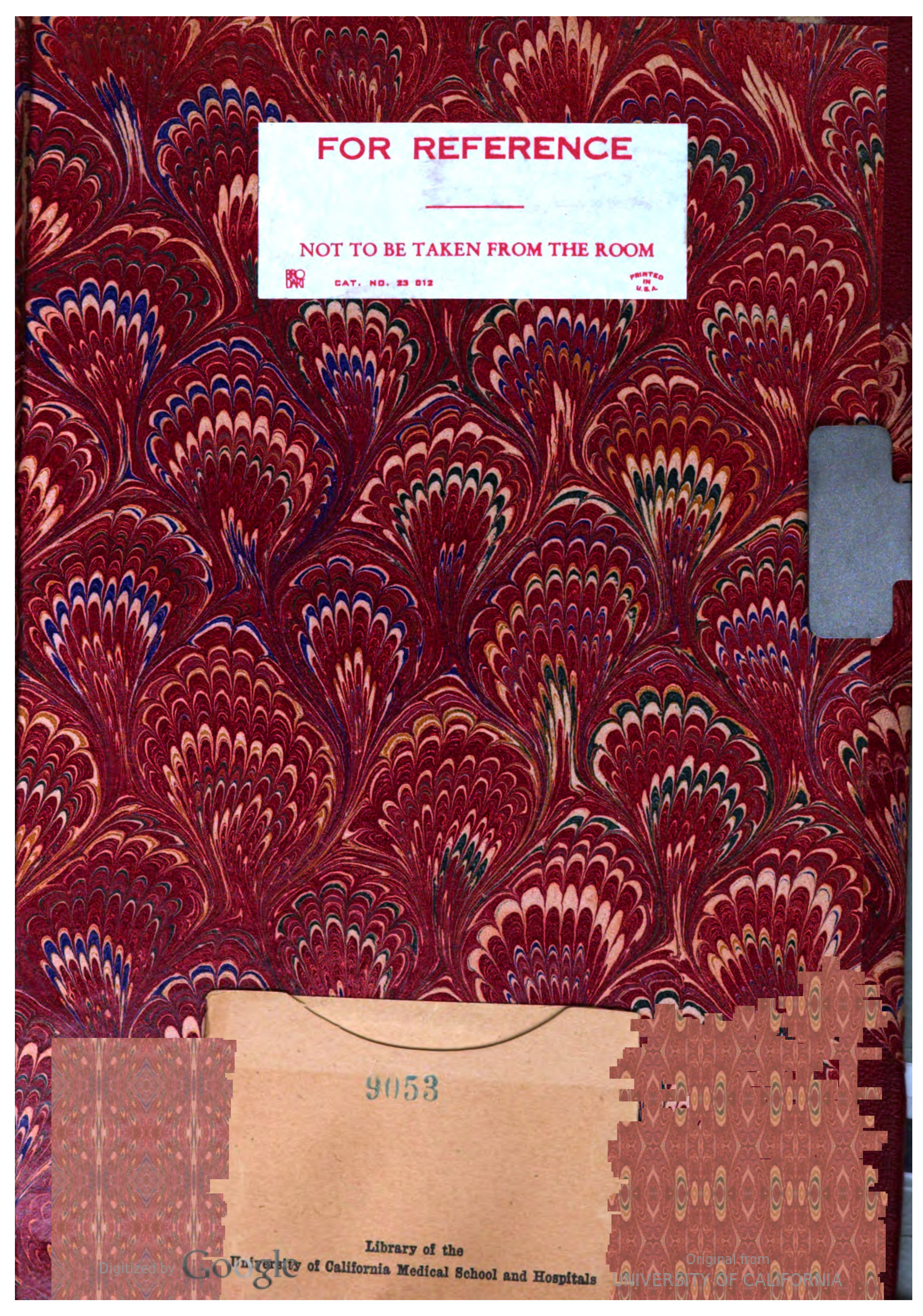




Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


1
2
3
4
5
6
7
8
Lorenz del.




FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9053
Library of the
University of California Medical School and Hospitals